

Oscar Hertwig.



ARCHIV

für

Mikroskopische Anatomie

herausgegeben

von

O. Hertwig und W. von Waldeyer-Hartz
in Berlin

Vierundneunzigster Band

Mit 37 Tafeln und 17 Textfiguren

FESTSCHRIFT

FÜR

OSKAR HERTWIG

ZUR FEIER
SEINES 70. GEBURTSTAGES

BONN

Verlag von Friedrich Cohen

1920





L 217

Alle Rechte vorbehalten.

Copyright 1920 by Friedrich Cohen in Bonn.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen



OSKAR HERTWIG

ZUR FEIER SEINES 70. GEBURTSTAGES

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VON SEINEN

FREUNDEN UND SCHÜLERN

I n h a l t.

	Seite
Die Einkernigkeit bei den Acantharien. Von Richard Hertwig. Hierzu Tafel I und II und 6 Textfiguren	3
Triploide Froschlarven. Von G. und P. Hertwig. Hierzu Tafel III	34
Lymphocystisstudien. (Infektiöse Hypertrophie von Stützgewebszellen bei Fischen.) I. Die reifen Geschwülste bei Kaulbarsch und Flunder. Lymphocystisgenese beim Kaulbarsch. Von Richard Weißenberg. Privatdozent und Assistent am anatomisch- biologischen Institut Berlin. Hierzu Tafeln IV—VII und 2 Textfiguren	55
Ueber Samenbildung und Befruchtung bei <i>Oxyuris ambigua</i> . Von Friedrich Meves in Hamburg (früher Kiel). Hierzu Tafel IX—XIII	135
Was wird aus den in den Uterus ejaculierten und nicht zur Befruch- tung verwendeten Spermatozoen? Von J. Sobotta. Hierzu Tafel XIV	185
Beiträge zur Kenntnis des autonomen Nervensystems. I. Ueber die Entwicklung des Sympathicus und des Vagus bei den Selachiern. Von Erik Müller. (Aus der anatomischen Anstalt des Carolinischen Institutes in Stockholm.) Hierzu Tafel XV—XVIII und XV a—XVIII a	208
Die Lage der Niere beim menschlichen Embryo und die der Huf- eisenniere. Von Prof. Dr. M. Zondek	248
Zur Kenntnis der sogenannten Saftbahnen des Knorpels. Von Oskar Schultze. Hierzu Tafel XIX	254
Beiträge zur Kenntnis der Stimmlade des Frosches. Von Prof. Rudolf Krause. Hierzu Tafel XX und 2 Textfiguren.	268
Das Schicksal des väterlichen Chromatins im Kreuzungsexperiment. Von Günther Hertwig. Mit 1 Textfigur	288
Abweichende Form der Parthenogenese bei einer Mutation von <i>Rhab- ditis pellio</i> . Eine experimentell cytologische Untersuchung. Von Paula Hertwig. Hierzu Tafel XXI	303
Das Heterochromosomen-Problem bei den Vertebraten. Erste Mit- teilung: Untersuchung der frühen Oogenese der Hauskatze. Von Dr. S. Guthertz. Hierzu Tafel XXII—XXIII	338
Mischlingsstudien VIII. Ffaumischlinge, nebst einem Beitrag zur Kern-Erbträger-Lehre. Von Heinrich Poll. Hierzu Tafel XXIV—XXVIII und 5 Abbildungen im Text	365

	Seite
Das Problem der tierischen Genealogie. Nebst einer Erörterung des genealogischen Zusammenhanges der Steinheimer Schnecken. Von Dr. Wilhelm Lubosch, Professor der Anatomie in Würzburg. Hierzu Tafel XXIX—XXXI	459
Die Periodik der Lebenserscheinungen beim Menschen. Von Professor Dr. Theodor Brugsch, Oberarzt der II. med. Klinik der Charité Berlin	500
Ueber funktionelle Leberzellstrukturen I. Die Leberzelle von Salamandra maculata während des Zustandes der guten Ernährung und des Hungers. Die Einwirkung von Fütterung und von Beförderung der Gallenabsonderung bei Hungertieren. Von W. Berg. Hierzu Tafel XXXII—XXXIV	518
Die physikalische Beschaffenheit fixierter Gewebe und ihre Veränderung durch die Einwirkung des Alkohols. Von G. Wetzel. Mit 1 Abbildung	568
Der heutige Stand der allgemeinen Theorie der histologischen Färbung. Von Leonor Michaelis	580
Der Nachweis von Mendel-Zahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl. Eine empirische Prüfung der Geschwister- und Probanden-Methode Weinbergs auf Grund von Kreuzungsversuchen mit <i>Drosophila ampelophila</i> Löw. Erster Teil. Von Günther Just	604

Hochgeehrter und lieber Herr Kollege!

Zu Ihrem heutigen festlichen Gedenktage bringen Ihnen Freunde, Kollegen und Schüler aus allen Teilen der Welt herzliche Glückwünsche dar! Mir, Ihrem nächsten Kollegen, der seit mehr als einem Menschenalter mit Ihnen in Eintracht an derselben Hochschule gewirkt hat und sich Ihren Freund nennen darf, ist die Ehre und Freude zuteil geworden, diesen Glückwünschen Ausdruck geben zu sollen.

Ihnen, werter Kollege, ist das hohe Glück beschieden worden, die von Ihnen als Arbeitsfeld gewählte Wissenschaft schon in der Zeit frischer Jugendtätigkeit, nach zielbewußter Forschung, mit einer Entdeckung von unvergänglichem Werte bereichert zu haben und damit einen der Grundsteine zu einem bis dahin kaum begonnenen Baue eines neuen Flügels am Tempel der biologischen Wissenschaften, der Vererbungslehre, zu legen. Und rüstig haben Sie bis auf den heutigen Tag Baustein auf Baustein hinzugefügt. Früh schon haben Sie ferner begonnen das Experiment in die morphologische und entwicklungsgeschichtliche Forschung einzuführen, wovon Ihre „Experimentellen Studien am tierischen Ei vor, während und nach der Befruchtung“ und „Beiträge zur experimentellen Morphologie“ Zeugnis geben, sowie Ihre und Ihrer Schüler Untersuchungen über die Strahlungseinwirkungen auf Entwicklungsvorgänge, die in Ihrem Laboratorium erfolgreich fortgesetzt werden.

Für alle Zeiten feststehende und lichtbringende Ergebnisse lieferten uns Ihre Arbeiten über das „Zahnsystem der Amphibien und seine Bedeutung für die Genese des Skeletts der Mundhöhle“, über den Bau und die Entwicklung der Placoidschuppen und der Zähne der Selachier und über den Vergleich der Ei- und Samenbildung bei Nematoden, sowie die im Verein mit Ihrem Bruder Richard durchgeführte Bearbeitung des mittleren Keimblattes, welches durch die Aufstellung des Mesenchym-Begriffes eine be-

stimmte Umgrenzung erfuhr. Aus dieser Zusammenarbeit gingen auch sehr wertvolle Veröffentlichungen im Gebiete der wirbellosen Tierwelt hervor, wovon nur die über das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen und Actinien hier genannt sein mögen.

Manchen von Ihnen als Uebergänge und als ungenügend begründet angesehenen Folgerungen aus grundsätzlichen Theorien in der allgemeinen Biologie, namentlich beim Darwinismus, sind Sie neuerdings entgegengetreten — ich verweise hier insbesondere auf Ihr schönes, jüngst in zweiter Auflage erschienenen Werk: „Das Werden der Organismen“ —. Selbst Ihre Gegner werden Ihnen das Zeugnis nicht versagen können, daß Sie damit nach Inhalt und Form ein Muster wissenschaftlicher Polemik gegeben haben.

Als Lehrer haben Sie vorbildlich gewirkt, indem Sie berufen waren, an der größten Universität des Deutschen Reiches ein besonderes Institut für allgemeine Anatomie und Entwicklungsgeschichte, sowie zur Pflege der experimentellen Morphologie einzurichten. Viele tausende von dankbaren Schülern, die heute Ihrer gedenken, haben dort ihre Ausbildung in den von Ihnen vertretenen Fächern erhalten und manche von diesen Anregung zu eigenen wissenschaftlichen Arbeiten. Ihre beiden Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte haben den Weg durch die Welt genommen.

So können Sie, verehrter und lieber Kollege, heute auf ihren Lebens- und Werdegang als einen Weg treuer und erfolgreichster Arbeit mit hoher Befriedigung zurückblicken und, wie wir Sie heute in voller Schaffenskraft im Kreise Ihrer Familie vor uns sehen, dürfen wir, außer den Glückwünschen zu dem Erreichten, auch mit voll begründeter Hoffnung Ihnen unsere besten Wünsche für die Zukunft aussprechen, in der Ihnen noch manche erfreuliche Ernte auf Ihrem Arbeitsfelde beschieden sein möge!

Als Zeichen voller Anerkennung, treuer Dankbarkeit und Verehrung widmen dem Meister wir einen mit Arbeiten seiner Schüler gefüllten Band des Archivs für mikroskopische Anatomie, welches Ihrer Leitung und Mitarbeit so vieles zu verdanken hat.

W. von Waldeyer-Hartz.

W. Berg, Th. Brugsch, S. Guthertz, Richard Hertwig, Paula Hertwig, Günther Hertwig, G. Just, R. Krause, W. Lubosch, Fr. Meves, L. Michaelis, Erik Müller, H. Poll, O. Schultze, J. Sobotta, R. Weißenberg, G. Wetzel, M. Zondeck.

Die Einkernigkeit bei den Acantharien.

Von

Richard Hertwig.

Hierzu Tafel I u. II und 6 Textfiguren.

Lieber Bruder! Am kommenden 21. April begehist Du Deinen 70. Geburtstag. Wenn auch der Ernst der Zeit eine frohe Festfeier nicht gestattet, so hat doch ein Kreis von Freunden und Schülern es sich nicht nehmen lassen, Dir durch Ueberreichung einer Festschrift die Empfindungen der Dankbarkeit und Verehrung auszudrücken, welche sie für Dich hegen angesichts der hervorragenden Verdienste, welche Du Dir in Deinem ungewöhnlich arbeitsreichen Leben als Forscher und Lehrer erworben hast.

Keiner der Verfasser dieser Denkschrift hat so viel Veranlassung zu tief empfundener Dankbarkeit Dir gegenüber wie ich, Dein jüngerer Bruder. Als treue Weggenossen haben wir gemeinsam von Anfang an die Bahnen unserer geistigen Ausbildung zurückgelegt von den elementaren Anfängen der Bürgerschule bis zum Abschluß unserer Studien auf der Universität; gemeinsam haben wir alle unsere Examina bestanden, gemeinsam zu Zwecken der Forschung Dalmatien, Triest, Helgoland, Korsika, Villafranka, Messina, Neapel und Spezia aufgesucht. Und so wurde der Grund zu gemeinsamer wissenschaftlicher Tätigkeit gelegt, die uns verband, bis die Trennung des Aufenthaltsorts uns zwang, einen Jeden seine eigenen Wege zu gehen. Mir ist es ein Bedürfnis und eine herzliche Freude zugleich, öffentlich zum Ausdruck zu bringen, wie unendlich viel ich während der langen Jahre unseres Zusammenlebens Deinem erzieherischen Einfluß verdanke, wie Du ganz

besonders während der Zeit des Lernens als der Aeltere und Besonnenere dem jüngeren Bruder ein getreuer Mentor gewesen bist.

Der Inhalt dieser Arbeit knüpft an Untersuchungen an, an denen Du den wärmsten Anteil nahmst, als wir — es sind nun über 40 Jahre her — das Glück hatten einen Winter in Messina zu verleben. Es war eine für unsere weitere Entwicklung bedeutsame Zeit, reich an Arbeit, aber auch reich an Kunst- und Naturgenuß, eine Zeit zu welcher die Erinnerung gern zurückkehrt. Und so mögen diese Zeilen zur Verschönerung Deines Ehrentags beitragen, indem sie Dir in das Gedächtnis die glücklichen Stunden zurückrufen, in denen wir die reiche Ausbeute des Hafens von Messina sammelten und das herrliche Sizilien durchstreiften.

München, im April 1919.

Richard Hertwig.

Die Radiolarien findet man hauptsächlich in zwei Zuständen vor. Im einen Fall ist die Zentralkapsel erfüllt von zahlreichen kleinen Kernen, im andern Fall wird ihr Zentrum eingenommen von einem einzigen Kern von ansehnlicher Größe, welcher von älteren Radiolarienforschern den Namen „Binnenbläschen“ erhalten hat. Der einkernige Zustand der Zentralkapsel ist charakteristisch für die meisten Familien: so für die großen Kolliden die Spumellarien, Monopyleen und Tripyleen. Hier wird das Binnenbläschen, der Primärkern, nur kurze Zeit vor der Fortpflanzung durch Schwärmosporen durch eine Generation von kleinen Tochterkernen, die Sekundärkerne ersetzt. Diese Fortpflanzungsweise und die mit ihr zusammenhängende Vielkernigkeit sind aber so seltene Vorkommnisse, daß sie bisher für viele Gattungen und Arten, ja selbst Familien und Ordnungen, (als solche nenne ich die Monopyleen), bisher noch unbekannt sind. Sie werden sicherlich auch hier vorkommen. Wenn sie sich bisher der Beobachtung entzogen haben, so hängt das wahrscheinlich damit zusammen, daß die betreffende Fortpflanzungsweise nur selten und zu bestimmten Zeiten auftritt, oder daß die zur Bildung von Schwärmosporen schreitenden Tiere in die Tiefe gehen und sich der Beobachtung entziehen. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir sehen, daß in den Fällen, in

denen die Zoosporenbildung häufiger beobachtet worden ist und bei in Aquarien gezüchteten Formen auftrat, die Radiolarien den Grund der Zuchtgläser aufsuchten.

Zu den Formen, welche ausschließlich oder vorwiegend als vielkernige Individuen angetroffen werden, gehören die Kolonie bildenden Sphärozoiden und die einzellebenden Acanthometren und Acanthophrakten; die beiden letzten Gruppen sind Radiolarien, welche sich auch sonst von dem charakteristischen Typus der Ordnung erheblich unterscheiden. Ich brauche nur darauf hinzuweisen, daß ihr Skelett nicht aus Kieselsäure besteht, sondern aus einer leicht löslichen wahrscheinlich von schwefelsaurem Strontium gebildeten Verbindung, daß die symbiontisch mit ihnen verbundenen Zooxanthellen, die sogenannten gelben Zellen, in der Zentralkapsel, nicht in dem extrakapsulären Weichkörper untergebracht sind, daß die Stacheln ihres Skeletts von Kränzen von Muskelfibrillen umgeben sind, welche allerdings bei den meisten Acanthophrakten vermißt werden.

Bei den Sphärozoiden habe ich schon vor 40 Jahren kleine Kolonien aufgefunden, bei denen die Zentralkapseln einkernig waren oder nur 2 Kerne enthielten. Ähnliche Beobachtungen habe ich neuerdings bei einem Aufenthalt auf Tenerifa gemacht. Auch habe ich für die auch von anderer Seite geäußerte Vermutung, daß Sphärozoiden und Kolliden genetisch zusammenhängen, mancherlei Hinweise gefunden. Solche sind darin gegeben, daß es Kolliden gibt, bei denen die gleichen Skelettnadeln vorkommen wie bei den verschiedenen Arten der Gattung „Sphärozoum“. Ferner habe ich Kolonien gefunden, deren einzelne Zentralkapseln den Bau der Zentralkapseln der Kolliden zeigten. Es waren dann immer nur wenige Zentralkapseln zu einer Kolonie vereinigt.

Die Erörterung der Frage nach dem Vorkommen einkerniger Zustände bei den Acanthometriden und Acanthophrakten hat einen verwickelteren Verlauf genommen. Auch hier wurden die ersten Angaben über Einkernigkeit von mir in meiner Abhandlung „Der Organismus der Radiolarien“ gemacht. Ich beschrieb bei 9 verschiedenen Arten von Acanthometren und außerdem bei der Acanthophrakte *Haliommatidium Mülleri* teils bei ganz jungen Tieren, teils bei Individuen von mittlerer Größe den Kern als einen ansehnlichen Körper von verschiedenem Aussehen, am häufigsten als ein

Bläschen mit großem Nukleolus und mächtiger Kernrindenschicht, wie es Fig. 1, die Wiedergabe einer von mir früher veröffentlichten Abbildung, erkennen läßt. Aus den einkernigen Formen sollten die vielkernigen entstehen, indem in der Kernrindenschicht sich zahlreiche Verdichtungen entwickeln, welche das Aussehen von Nukleoli annehmen. Befunde an anderen Acanthometren machten es mir wahrscheinlich, daß nunmehr die Kernrindenschicht in einzelne Ballen zerlegt wird, die dann durch weitere Zerklüftung ebensoviele Kerne liefern, als nukleolusartige Körper in ihnen enthalten sind (Fig. 2).

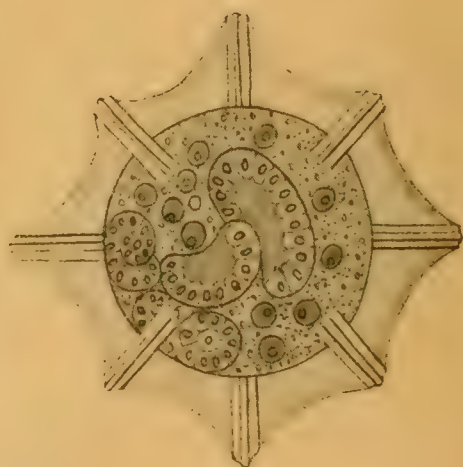


Fig. 1. Acanthochiasma Krohni.

Fig. 2. Acanthometra claparedei.

Meine Angaben fanden Bestätigung durch die Untersuchungen P o r t a s, welcher unter meiner Leitung im Münchener zoologischen Institut ein reiches Acanthometren-Material bearbeitete, welches Prof. M a a s in Cypern gesammelt hatte. P o r t a beschrieb außer einkernigen Formen hauptsächlich die Kernballen, welche vom Mutterkern abgeschnürt werden und allmählich die Tochterkerne erzeugen. Auch H a e c k e l hat sich auf Grund seiner Bearbeitung des Challenger-Materials meiner Auffassung angeschlossen. Er unterscheidet „präkozone Acanthometren, bei denen der Nukleus sich frühzeitig in viele kleine Kerne spaltet“ und „serotine“ Formen, bei denen der einkernige Zustand lange Zeit erhalten bleibt. Sonst haben sich die Zoologen, welche sich eingehender mit

Acanthometren befaßt haben, gegen meine Deutungen erklärt und zwar auf Grund folgender Tatsachen, bei deren Besprechung ich etwas weiter ausholen muß.

Bei einem Teil der von mir untersuchten einkernigen Acanthometriden zeigte der Kern eine höchst eigentümliche Struktur, die ich im Anschluß an die aus meiner früheren Abhandlung wiedergegebenen Fig. 3 erläutere. In das Innere des von mir als Kern gedeuteten Körpers ist von der nach außen gewandten konvexen Seite eine Einstülpung der Oberfläche vor sich gegangen und so ein durch einen kurzen Kanal mit gefältelten Wandungen nach außen kommunizierender Hohlraum entstanden, der bis zum Nukleolus reicht und denselben eine Strecke weit umfaßt (Fig. 4).

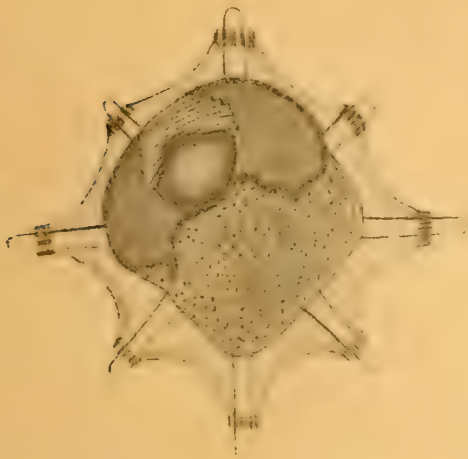


Fig. 3. *Acanthostaurus purpurascens* mit Amöbophrya.



Fig. 4. Kern einer mit Amöbophrya infizierten *Acanthometra serrata*.

Die Einstülpung war Sitz einer eigentümlichen und unverständlichen Struktur. Die äußere Wand der Einstülpung zeigte ringförmige Verdickungen, die in wechselnder Zahl den eingestülpten Raum umkreisten. Ich fand die merkwürdigen Bilder an Material, welches ich in Messina konserviert und in Jena weiter untersucht hatte; ich konnte daher die bei Kernen sonst nicht vorkommende Struktur nicht am lebenden Material genauer untersuchen.

In eine neue Phase trat die Frage nach der Bedeutung der von mir auf den Kern bezogenen eigentümlichen Strukturen durch eine interessante Untersuchung Fols. Fol hatte Gelegenheit gehabt, die von mir entdeckte *Sticholonche zankleanu* zu untersuchen; er fand in einem Teil seines Materials einen Körper, der genau so aussah wie der Körper, den ich für *Acan-*

thometren als Kern mit Einstülpung beschrieben hatte. Da Fol am lebenden Material arbeitete, konnte er feststellen, daß der fragliche Körper der Sticholonche, den er Spiralkörper nannte, ein Parasit sei; er konnte verfolgen, daß er aus der Sticholonche ausschlüpfte und dabei die eingestülpte Partie nach außen wandte. Die ringförmigen Streifen enthüllten sich als Wimperreifen, welche den Körper in ganzer Ausdehnung umgaben. Von diesen Befunden ausgehend, bezog er den kernartigen Körper der Acanthometren ebenfalls auf einen Parasiten und äußerte somit Zweifel an der Einkernigkeit der Acanthometren!

Der von Fol in seiner Natur richtig erkannte Parasit wurde in der Zwischenzeit von Köppen, Borgert (Fig. 5 und 6) und Po-



Fig. 5. Ausgeschlüpfte Acanthophrya (nach Borgert).

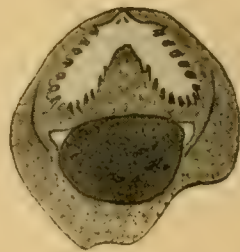


Fig. 6. Querschnitt durch eine in einer Acanthometra eingeschlossene Acanthophrya (nach Borgert).

pöfski weiter untersucht und von Köppen Acanthophrya sticholonchae resp. acanthometrae genannt; doch wurde durch die genannten Autoren weder über seinen Bau und seine systematische Stellung Klarheit gewonnen, noch auch über die Beschaffenheit der von Parasiten befallenen Acanthometren Einmütigkeit erzielt. Köppen ist der Ansicht, daß die Acanthophrya zu den Acineten gehört und einen einzigen Kern besitzt; dieser Kern wäre identisch mit dem, was ich als Nukleolus der Acanthometren aufgefaßt hatte. Borgert dagegen beschreibt eine Menge kleiner Kerne, welche nebeneinander in Reihen unter den Wimperringen liegen. Das, was ich als Nukleolus des Acanthometrenkernes und Köppen als Kern der Acanthophrya gedeutet hatte, hält er für den Kern

der Acanthometren. Borgert kam zu dieser Auffassung, weil er in den von der Amöbophrya befallenen Acanthometren sonst keine Kerne hatte finden können. Er vermutet, daß normalerweise die Acanthometren auf sehr frühen Stadien der Entwicklung vielkernig werden, und erklärt die von ihm angenommene Einkernigkeit als ein abnormes Verhalten, welches durch frühzeitiges Eindringen junger Amöbophryen hervorgerufen werde. Die Angabe Köppens, daß ausgeschlüpfte Amöbophryen einen einzigen Kern enthalten, sucht er damit zu entkräften, daß die Parasiten beim Verlassen der Acanthometren den Kern derselben mitnähmen. Popofsky dagegen hält mit Köppen an der Ansicht fest, daß die Amöbophrya einkernig sei; er stützt sich bei dieser Behauptung auf die Beobachtung, daß die von Amöbophrya befallenen Acanthometren wie andere Acanthometren viele kleine Kerne enthielten. Mir ist diese Angabe Popofskys unverständlich. Ich will hier auf die Amöbophrya selbst nicht genauer eingehen, obwohl ich jetzt schon über ein reiches Beobachtungsmaterial verfüge; ich werde, wenn ich dieses Material noch weiterhin vervollständigt habe, über meine Ergebnisse genauer berichten. Hier möchte ich mich auf die Bemerkung beschränken, daß, wie ich es schon früher geschildert habe, die von Amöbophrya befallenen Acanthometren in der Regel keine kleinen Kerne enthalten. Nur äußerst selten fand ich im Körper der Acanthometren neben Amöbophryen viele kleine Kerne, wie sie sonst den Acanthometren zukommen. Stimme ich in dieser Hinsicht mit Borgert überein, so habe ich mich dagegen nicht von der Vielkernigkeit der Amöbophryen überzeugen können. Es gelang mir nicht, die zahlreichen kleinen Kerne aufzufinden, welche nach Borgerts Angaben einer dicht neben dem anderen unter den Wimperreifen liegen sollen. Ich habe sie weder auf Totalansichten noch auf Schnittpräparaten, weder nach Karmin- und Hämatoxylinfärbung noch nach Behandlung mit Eisenhämatoxylin auffinden können. Bei letzterem Verfahren färbten sich die Wimperreifen stärker als ihre Umgebung, aber gleichmäßig in ihrem ganzen Verlauf. Die Färbung schien mir durch Verdickungen in der Pellicula bedingt zu sein. Ich halte wie Köppen und Popofsky die Amöbophryen für einkernig und bin der Ansicht, daß die

Acanthometren auf dem Stadium der Vielkernigkeit von den *Amöbophryen* infiziert werden, daß infolge des Parasitismus die Kerne degenerieren, so daß schließlich die Tiere kernlos sind. Ich werde übrigens auch auf diese Frage noch einmal später zurückkommen, wenn ich das umfangreiche von mir gesammelte Material von *Amöbophryen* genauer untersucht haben werde.

Die durch die *Amöbophryen* verursachte Verwicklung ist Ursache geworden, daß meine gesamten Angaben über Einkernigkeit der *Acanthometren* in Zweifel gezogen wurden. Das geschah zunächst durch Fol. Am bestimmtsten hat sich dann *Popofsky* ausgesprochen, dem wir die umfangreichsten Untersuchungen über *Acanthometren* und *Acanthophrakten* verdanken. Er gibt an, „daß er unter den vielen Tausenden untersuchter *Acanthometriden*, selbst unter jungen Exemplaren nie eine einkernige beobachtete“. In Wirklichkeit sollen die *Acanthometriden* nur eine Art von Kernen besitzen, die von *Haeckel* beschrieben und abgebildeten kugeligen, wasserhellen Körperchen, die auch den kleinen Kernen *Hertwigs* entsprächen. Der große „Primärkern“ sei ein fremder selbständiger Organismus, der die betreffenden *Acanthometriden* während einer gewissen Entwicklungsphase als Wirt benutze. „*Haeckels* Unterscheidung von zwei *Acanthometridengruppen*, der mit frühzeitigem Kernzerfall (serotinöse) und der mit später kurz vor der Schwärmerbildung entstehenden Kernteilung, basiere nur auf der falschen Deutung der Suktorie *Amöbophrya acanthometrae* (vielleicht auch der Schwärmeranlagenklumpen) als Primärkern der *Acanthometriden*. Demgemäß bildet auch *Popofsky* eine *Acanthochiasma decacantha* mit einem wie ein Primärkern aussehenden Einschluß ab, deutet ihn aber in der Figurenerklärung als Parasiten im Entoplasma, obwohl die für *Amöbophrya* charakteristische Einstülpung an ihm nicht zu erkennen ist. Auch *Mielek*, der ein sehr umfangreiches Material von *Acanthometren* des stillen Ozeans aus der Gegend von Neupommern bearbeitet hat, konnte in demselben keine einkernigen Formen auffinden. Als Mindestzahl konnte er in jungen *Acantharien* zwei Kerne feststellen.

Diesen negativen Befunden neuerer Untersuchungen gegenüber werde ich im folgenden den Beweis beibringen, daß es in der

Tat einkernige *Acantharien* gibt und daß nach Ausschaltung der allerdings nicht seltenen Fälle, in denen durch die parasitische *Amöbophrya* Einkernigkeit vorgetäuscht wird, durch genaue Untersuchung eines reichen Materials zahlreiche Beispiele unzweifelhafter Einkernigkeit festgestellt werden können. Ich stütze mich bei diesen Angaben auf ein umfangreiches Material, welches ich im Winter 1912/13 in den Monaten November bis April während eines Aufenthalts in Tenerifa selbst gesammelt habe. Ich bediente mich bei der Beschaffung desselben eines großen modernen pelagischen Netzes, dessen Lieferung Herr Prof. Lohmann, damals noch in Kiel, so freundlich war zu vermitteln. Ich fischte mit demselben in 5—50 Meter Tiefe. Einen großen Teil der Ausbeute konservierte ich gleich auf der Fahrt, zum Teil in Formol, zum Teil in Pikrinessigsäure. Da sich im Endtrichter des Netzes ein sehr reiches Plankton ansammelte und ich befürchtete, daß die zarten pelagischen Objekte durch den Druck leiden möchten, den sie aufeinander ausüben, wenn das Netz aus dem Wasser heraufgeholt wurde, bediente ich mich folgenden Verfahrens. Ehe der Hintergrund des Netzes aus dem Wasser gezogen wurde, versenkte ich einen an einem Seil befestigten Zinkeimer in das Wasser, so daß der Sammeltrichter des Netzes in den Eimer zu liegen kam und in demselben an Bord des Schiffes gezogen werden konnte. Erst im Boot wurde vorsichtig der Sammeltrichter aus dem Wasser herausgenommen und sein Inhalt konserviert.

Bei der Darstellung meiner Befunde werde ich von einem Beispiel ausgehen, das jeden Zweifel ausgeschlossen sein läßt. Es ist das eine der schönsten und größten *Acanthometriden*, die zuerst von Haeckel beschriebene *Xiphacantha serrata*. In meinem „Organismus der Radiolarien“ habe ich dieselbe sehr ausführlich abgehandelt und namentlich von dem außergewöhnlich komplizierten Bau des Weichkörpers eine Schilderung gegeben, die ich auch jetzt noch aufrecht erhalten kann. Merkwürdigerweise ist das Tier seit dieser Zeit, soweit ich die Literatur durchstudiert habe, nicht wieder beobachtet worden. Nur Haeckel kommt in seiner Monographie der Challenger-Radiolarien auf dasselbe zurück, ordnet es aber nicht mehr der Gattung *Xiphacantha* ein, sondern bezeichnet es als *Astrolonche serrata*. Der Grund zu dieser Namensänderung ist darin gegeben, daß zur Gattung *Xiphacantha* nur diejenigen Formen gerechnet

werden, welche 4 einzelne über das Kreuz gestellte dornenartige Fortsätze tragen, während für *Astrolonche* die Fortsätze in größerer Zahl vorhanden und in Reihen gestellt sein sollen. Haeckel hat schon in seiner grundlegenden Monographie der Radiolarien eine Abbildung und Schilderung der Stacheln gegeben, die ich vollkommen bestätigen kann. Danach bestehen die Stacheln aus 4 über das Kreuz gestellten Lamellen, die in der bei *Acanthometren* so weit verbreiteten Weise an ihrer Basis sich zu einem ansehnlichen Blätterkreuz verbreitern. Die Kanten der Blätter erheben sich in Fortsätze von zweierlei Art, zwei einander opponierte Blätter in spitze dolchartige Zähne wie die Zähne der Säge eines Sägefischs, die beiden anderen Blätter dagegen in konische Erhebungen, die an ihrer Basis wiederum spitze kleinere Zähne tragen, die senkrecht zu den konischen Erhebungen orientiert und daher parallel zu den an erster Stelle genannten dolchartigen Zähnen gestellt sind. Haeckel schreibt daher seiner Gattung *Astrolonche* 6 Reihen von zahnartigen Fortsätzen zu, doch ist dabei zu berücksichtigen, daß 2 dieser Reihen, die Primärzähne, von den Blätterkanten selbst sich erheben, die vier anderen dagegen, die Sekundärzähne, zu zwei und zwei von den Dornen, die den beiden anderen Blätterkanten aufsitzen.

Ich bin auf diese Verhältnisse eingegangen, weil ich zur Ansicht gekommen bin, daß *Astrolonche serrata* mit *Pristacantha polyodon* identisch ist. Haeckel schreibt der Gattung *Pristacantha* 4 Reihen von Fortsätzen zu, indem er die von den Kanten ausgehenden Erhebungen für gleichwertige Gebilde hält, was er bei *Astrolonche* nicht tut. Seine Zeichnung läßt aber den von mir gemachten Unterschied zwischen Zähnen und Dornen erkennen. Auch sind Ansätze zu Sekundärzähnen an der Basis der Dorne an einzelnen Stacheln vorhanden. Jedenfalls steht *Pristacantha polyodon* der *Astrolonche serrata* sehr nahe, so daß, was ich im folgenden von *Astrolonche* sage, voraussichtlich auch von *Pristacantha* gelten wird.

Obwohl ich bisher nur einen Teil des von mir gesammelten Materials habe untersuchen können, ist es mir möglich gewesen, weit über 100 *Astrolonchen* auf den Bau ihres Weichkörpers zu untersuchen. Zum Teil benutzte ich bei der Untersuchung Totalpräparate, die, wie erwähnt, teils in Pikrinessigsäure, teils in Formol

und zwar frisch auf der Ausfahrt im Boot konserviert worden waren. Beide Konservierungsmethoden greifen, wovon ich mich schon in Tenerifa überzeugt hatte, die so außerordentlich empfindlichen und leicht löslichen Stacheln der *Acanthometren* und *Acanthophrakten* fast gar nicht an. Die eintretende Schädigung ist so geringfügig, daß die Möglichkeit der systematischen Bestimmung des Materials keinen Abbruch erleidet. Das gleiche gilt von der Färbung in Boraxkarmin mit darauffolgender Differenzierung in Salzsäurealkohol. Dabei empfiehlt es sich, die Objekte nur $1\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Stunde in Salzsäurealkohol zu belassen und dann einige Stunden mit 70% Alkohol noch weiter auszuwaschen. Nach dem Uebertragen in Nelkenöl stößt die Untersuchung insofern auf Schwierigkeiten, als das starke Lichtbrechungsvermögen des Skeletts das Zustandekommen klarer Bilder beeinträchtigt. Ich habe mich daher meist dazu entschlossen, durch Zertrümmern des Weichkörpers in seinen Aufbau besseren Einblick zu gewinnen. Hierbei sind die zackigen Stacheln von Vorteil, indem sie die Zentralkapsel auseinanderreißen. Färbungen mit Alaunkarmin, Delafieldschem Hämatoxylin und Eisenhämatoxylin bieten den Vorteil, daß die Stacheln durch den Einfluß des in den Flüssigkeiten enthaltenen Alauns gelöst werden; doch wird dabei der Weichkörper übermäßig gefärbt und infolgedessen undurchsichtig. Derartige Exemplare mit gelöstem Skelett eignen sich zu Schnittpräparaten, die ich behufs genaueren Studiums der Kernverhältnisse auch herangezogen habe. Einmal versuchte ich eine *Astrolonche* mit völlig erhaltenem Skelett zu schneiden, hatte aber dabei keinen guten Erfolg, da die derben Stacheln zu großen Widerstand leisteten und das Präparat zerrissen.

Ehe ich auf die Kernverhältnisse eingehe, mögen zur Ergänzung meiner früheren Untersuchungen einige Angaben über den Weichkörper der *Astrolonche* überhaupt hier Platz finden. Unter allen *Acanthometren* zeichnet sich *Astrolonche* durch die höchste Entwicklung des extrakapsulären Weichkörpers aus (Taf. I Fig. 6). Die Gallerte ist scheidenartig um die Stacheln fast bis zu deren Spitzen emporgezogen. Die als „Gallertzilien“ bezeichneten feinen Muskelfibrillen sitzen diesen Gallertscheiden nicht genau endständig auf, sondern sind in kleinen grubenförmigen Einsenkungen der Scheidenenden geborgen; sie sind sehr klein, demgemäß außerordentlich zahlreich, wie bei keiner anderen von mir unter-

suchten Acanthometre; ihre Zahl mag im Umkreis jedes Stachels 50—60 betragen. Man kann die Zahl am besten nach Eisenhämatoxylinbehandlung bestimmen, da dann die Muskelfibrillen tief blauschwarz gefärbt werden. Zur Ergänzung meiner früheren Darstellung habe ich noch hinzuzufügen, daß unter dem Kranz der Muskelfibrillen ein Ring, gebildet von einer homogenen Substanz, liegt, welche sich in Farbstoffen intensiver färbt als die umgebende Gallerte. Er scheint eine Unterlage zu bilden, von dem aus die Muskelfibrillen entspringen, um sich mit ihrem anderen Ende an den Stacheln zu befestigen. Auch bei anderen Acanthometren habe ich ähnliche Stützringe nachweisen können.

In meiner früheren Schilderung habe ich ferner Stützfasern beschrieben, welche in der oberflächlichsten Gallertlage verlaufen. Sie färben sich ebenfalls stark in Eisenhämatoxylin und sind dann genauer zu studieren (Fig. 8). Sie beginnen an dem soeben erwähnten Stützring und strahlen von hier aus nach der Basis der Gallertscheiden der Stacheln aus. Die Stützfasersysteme zweier benachbarter Stachelscheiden treffen hier zusammen in einer scharf gezeichneten Linie, welche zwei benachbarte Stützsysteme gegeneinander abgrenzt. In dieser Linie treten, wie ich es früher beschrieben habe, die Pseudopodien aus, welche somit ganz regelmäßig in Kränzen, genauer gesagt in Polygonen um die Stacheln angeordnet sind.

Der Zentralkapselinhalt besteht aus einem grobgranulierten Protoplasma, in welchem gewöhnlich keine weiteren Einschlüsse enthalten sind. Auch die gelben Zellen, die gewöhnlich im Innern der Zentralkapsel der Acanthometren liegen, wurden fast stets vermißt, nur in einigen Exemplaren waren sie und auch dann nur ganz vereinzelt zu finden. Am auffallendsten war aber, daß die kleinen in Karmin sich intensiv färbenden Kerne, die den Zentralkapseln der Acanthometren an gefärbten Präparaten eine intensiv rote Färbung verleihen, nicht vorhanden waren. Dagegen fand sich stets ein einziger Kern vor, der, wie ich es schon früher angegeben habe, in der Tiefe der Zentralkapsel lag, fest eingelassen in den Zwischenräumen des Blätterkreuzes der Radialstacheln und infolgedessen mit den zentralen Enden der Stacheln so fest verbunden, daß es nicht leicht war, bei den Zertrümmerungspräparaten den Zusammenhang zu lösen.

Mit dieser eigentümlichen Lage bringe ich die außergewöhnliche Gestalt des Kerns in Zusammenhang. Dieselbe ist birnförmig, wobei das verbreiterte Ende nach außen schaut. Das zugespitzte Ende ist nach dem Zentrum der Kapsel gewandt und geht hier in einen Fortsatz über, der in seiner Gestalt an eine Pfeilspitze mit Widerhaken erinnert (Fig. 1—5).

Auch in seiner feineren Struktur zeigt der Kern absonderliche und nicht leicht zu deutende Verhältnisse. Stets ist eine Kernrindenschicht vorhanden, die in der Regel eine schmale Lage bildet; sie geht in das pfeilspitzenähnliche Ende über, welches nur wie eine Verdickung der Rindenschicht erscheint. Die Rindenschicht wie das Endstück bestehen aus einer Substanz, die sich bei Karminbehandlung schwach färbt und bei den meisten Kernen vollkommen homogen erscheint. Nach außen von ihr war meist eine deutliche, schwach gefaltete Kernmembran zu erkennen; wenn sie nicht zu sehen war, wie z. B. im Bereich des pfeilspitzenartigen Endes, war der Grund wohl darin gegeben, daß sie der Kernrindenschicht fest auflag. Der innerhalb der Kernrindenschicht befindliche Inhalt zeigt einen mehr oder minder komplizierten Bau. Bei einem besonders kleinen Tier, bei dem auch der Kern kleiner war, als es sonst zu sein pflegt, war der Kern von einer feinkörnigen Grundsubstanz vollkommen ausgefüllt, in der mehrere nukleolusartige Körperchen eingelagert waren. In den meisten Fällen war aber diese feinkörnige Grundsubstanz zu einem Binnenkörper verdichtet, der von der Kernrindenschicht durch einen schmalen Zwischenraum getrennt war. An diesem Binnenkörper konnte man dann verschiedene Teile unterscheiden, zunächst eine Außen- und eine Innenschicht. Die Außenschicht ist dichter gefügt und färbt sich stärker, sie enthält mehrere durch intensiveren Farbenton ausgezeichnete Körperchen, die an Nukleolen erinnern und oft vakuolisiert sind, wie es ja auch bei Nukleoli nicht selten zutrifft. Innerhalb der Außenschicht des Binnenkörpers liegt eine schwach gefärbte granulierte Substanz, die bei einer bestimmten Lage durch einen Spaltraum von der Außenschicht getrennt ist.

Wenn man einen Kern durch Zertrümmern der *Astrolonche* isoliert hat und ihn dreht, kann man sich überzeugen, daß die granulierte Schicht mit der Außenschicht des Binnenkörpers an einer breiten Stelle zusammenhängt. Ich unterlasse es, eine Deutung der Kernstruktur zu geben. Dazu bedürfte es eines Materials, das

mit besonderer Rücksicht auf Kernstrukturen konserviert worden wäre. Formol und Pikrinessigsäure genügen nicht für derartige Zwecke. Auch stellte sich heraus, daß das schon vor Jahren konservierte Material sich nicht leicht färbte.

Ich habe mir nun viele Mühe gegeben, vielkernige Zustände von *Astrolonche* aufzufinden, aber ohne Erfolg. Gleichwohl zweifele ich nicht, daß sie existieren. Denn es läßt sich nicht denken, daß *Astrolonche* nicht auch Schwärmsporen bilden sollte, wie es sonst von *Acanthometren* und anderen Radiolarien gilt. Vielleicht ist das Vorkommen vielkerniger Zustände an bestimmte Zeiten oder an bestimmte Meeresschichten gebunden. Ich mache daher einige Angaben über die Herkunft meines Materials. Die Fänge, in denen ich *Astrolonchen* vorfand, stammten aus der Tiefe von 10—50 Metern. Die meisten Individuen fand ich in den Monaten Dezember bis März dagegen vermißte ich sie vollständig in einem Fang, der im übrigen an *Acanthometren* enorm reich war und der aus der Zeit des November stammte. Freilich spielen Zufälligkeiten bei Beobachtung über die Verbreitung pelagischer Organismen eine große Rolle, solange nicht ein sehr umfangreiches, methodisch gesammeltes Untersuchungsmaterial vorliegt.

Wenn ich nun auch keine vielkernigen *Astrolonchen* und keine unzweifelhaften Uebergänge zur Vielkernigkeit habe auffinden können, so habe ich, wenn auch selten, Veränderungen des Primärkerns beobachtet, welche es wahrscheinlich machen, daß sie mit der Vorbereitung der Vielkernigkeit im Zusammenhang stehen. Nach dem, was ich früher an *Acanthometren* beobachtet und neuerdings wieder bestätigt gefunden habe, wird die Vielkernigkeit dadurch vorbereitet, daß die Kernrindenschicht in lappige Fortsätze auswächst, in denen sich die Anlagen der Sekundärkerne entwickeln. Von diesem Prozeß habe ich bei *Astrolonche* nur die ersten Anfänge beobachtet. Figur 3 zeigt das erste Auswachsen der Rindenschicht, stärker entwickelt ist der Prozeß in Figur 4 und noch mehr in Figur 5 a—c. Dieselbe stellt drei aufeinanderfolgende Querschnitte durch denselben Kern dar. Man kann an ihm 3 Lappen unterscheiden, in welche die sehr ansehnlich gewordene Kernrindenschicht ausgewachsen ist. Am ansehnlichsten aber war der Primärkern — denn als solchen hätten wir den Kern von *Astrolonche* aufzufassen — bei einem Tier, das ich bei der Untersuchung als Ganzes im gefärbten Zustand für vielkernig

gehalten hatte. Während sonst der Inhalt der Zentralkapsel trübe und undurchsichtig und gleichförmig schwach gefärbt ist, ließen sich bei dem in Rede stehenden Exemplar undeutlich umgrenzte größere und kleinere Körperchen dicht unter der Kapselmembran nachweisen. Ich entschloß mich daher, die Verhältnisse auf Querschnitten zu untersuchen. Leider versäumte ich, die Stacheln zuvor aufzulösen, da ich bisher beim Schneiden von Radiolarien mit Skelett günstige Erfahrungen gemacht hatte. Das Versäumnis hatte zur Folge, daß der mit den starken Stacheln eng verwachsene Primärkern als Ganzes aus seiner Lage herausgerissen und nicht in mehreren Schnitten, wie es bei den früher beschriebenen Kernen der Fall war, zerlegt wurde. Ich gebe das Bild des Kerns nach Färbung mit Boraxkarmin (Fig. 7). Es zeigte sich, daß er noch vollkommen erhalten war; doch war er vergrößert, in die Länge in einen um einen Stachel sich herumlegenden Fortsatz ausgezogen; im übrigen war seine Normalstruktur noch zu erkennen. Die Kernrindenschicht war überall gut entwickelt, noch mehr der Binnenkörper, welcher entsprechend der Gesamtgestalt des Kerns nach der einen Seite einen hakenartigen Fortsatz bildete. Inmitten des Binnenkörpers lag die granulierte Innenschicht als ein besonderer Teil des Binnenkörpers. Die Außenschicht färbte sich gleichmäßig, so daß von den nukleolusartigen Körpern in ihr nichts mehr zu erkennen war. Die Färbung mit Eisenhämatoxylin ergab ein Bild, das von dem beschriebenen Aussehen sich nicht erheblich unterschied, wie das auch sonst von mir für den Kern von *Astrolonche* beobachtet worden ist. Ob der pfeilspitzenartige Fortsatz am zentralen Ende noch vorhanden war, ließ sich nicht erkennen.

Ich hatte gehofft, mich auf den Querschnitten, besonders nach Durchführung der Eisenhämatoxylinfärbung von der Existenz zahlreicher Sekundärkerne überzeugen zu können. Das war aber ein Irrtum. Die im Karminpräparat beobachteten Körperchen färbten sich in Eisenhämatoxylin sehr wenig und waren nicht so scharf umgrenzt, wie es bei den Kernen der *Acanthometren* der Fall ist.

Ich habe *Acanthometren*, welche *Haeckel* in die Nähe der *Astrolonchen* stellte und vorübergehend mit ihnen zur Gattung *Xiphacantha* vereinte, weil sie tangentielle Fortsätze haben, auf ihre Kernverhältnisse untersucht in der Hoffnung, bei ihnen ähnliche Zustände anzutreffen. Ich mußte mich

aber überzeugen, daß sie sich genau so wie die übrigen *Acanthometren* verhielten. *Astrolonche serrata* nimmt somit eine Ausnahmestellung ein.

Während über die bisher besprochenen Kernverhältnisse der *Astrolonche* auch nicht die geringsten Zweifel bestehen können, sind hinsichtlich einer zweiten Gruppe von Beobachtungen Meinungsverschiedenheiten nicht ausgeschlossen. Die meisten dieser Beobachtungen beziehen sich auf ein Radiolar, dessen systematische Bestimmung nicht ganz einwandfrei ist. Das Tier hat enorm lange Stacheln, die im inneren Abschnitt gleich dick sind, nach außen zu sich allmählich zuspitzen; es würde in dieser Hinsicht am meisten mit dem *Acanthometron arachnoide* Popofskis übereinstimmen. Da aber die Stacheln, wie auf dem optischen Durchschnitt ersichtlich ist, nicht gleichmäßig rund sondern zusammengepreßt sind und auf dem optischen Querschnitt daher linsenförmig erscheinen, würde man die Art zur Gattung *Zygacanthidium* im Sinne Popofskis rechnen müssen. Am zentralen Ende beginnen die Stacheln mit einer kleinen vierseitigen Pyramide, die sich vom Stachel scharf absetzt, da die Pyramidenbasis etwas breiter ist als der Durchmesser des Stachels (Fig. 11, 12). Bei der abgeplatteten Gestalt der Stacheln erklärt es sich, daß die basale Pyramide bei der Kantenansicht des Stachels gegen denselben schärfer abgesetzt ist als bei der Flächenansicht. Ueber die Länge der Stacheln kann ich keine genaueren Maßangaben machen, da in keinem Falle die Stacheln in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten waren; sie sind offenbar sehr brüchig, so daß vielfach nur kurze Stücke, die aber an der basalen Pyramide leicht erkennbar sind, erhalten bleiben. In der außergewöhnlichen Länge der Stacheln erblicke ich den Grund, daß ich sie nie in ihrer natürlichen Anordnung fand. Die meisten waren verloren gegangen, die erhalten gebliebenen lagen unregelmäßig im Umkreis der Zentralkapsel oder waren in ihr aufgespießt. Die Zentralkapsel selbst war durch das Herausfallen der Stacheln und die dabei ausgeübte Hebelwirkung mehr oder minder zerfetzt, ihr Sarkodeinhalt im übrigen jedoch gut erhalten, so daß man seine Struktur studieren konnte. In den zentralen Partien besteht die Zentralkapsel aus feinkörnigem Protoplasma, dicht unter der Kapselmembran ist sie vakuolisiert, ähnlich wie man es bei *Litholophus*, *Acanthochiasma* und vielen anderen Radiolarien beobachtet. Leider waren auch die Gallert-

zilien, die bei der systematischen Charakteristik der Acanthometren mehr Beachtung verdienen, als es bisher der Fall war, nicht erhalten (Fig. 9—12).

In fast allen von mir untersuchten Exemplaren fand ich nur einen einzigen Kern. Derselbe war ein nahezu kugelförmiges Bläschen, welches öfters auf einer Seite, offenbar infolge des Drucks eines vorbeiziehenden Stachels, dellenförmig eingedrückt war. Die glatte Oberflächenkontur war durch eine haarscharf gezogene Kernmembran veranlaßt, die gelegentlich verdickte, etwas stärker gefärbte Stellen aufwies. Der Kerninhalt hatte beim konservierten Material ein fein granuliertes Aussehen. Im Innern fand ich fast stets nukleolusartige Körper, meistens 2; davon war der eine erheblich größer und mehr zentral gelegen als der andere, welcher dicht unter der Kernmembran lag. Beide Körper waren durch einen lichten Hof von dem fein granulierten Kerninhalt getrennt. Selten fehlten die Nukleoli oder war nur einer vorhanden, noch seltener fand sich eine größere Zahl.

Am auffallendsten war an den Kernbläschen ihre geringe Färbbarkeit in den verschiedensten Kernfarbstoffen. Am meisten färbte sich noch der größere nukleolusartige Körper. Zum Teil liegt das jedenfalls an der von mir angewandten Konservierung. Denn auch die Binnenbläschen der Heliosphäriden, Rhizosphären und Spongosphären unterschieden sich in ihrem färberischen Verhalten so gut wie gar nicht vom Protoplasma der Zentralkapsel, eine Eigentümlichkeit, auf deren Erklärung ich in einer späteren Arbeit zurückkommen werde. Auch die Primärkerne der zahlreichen im Plankton enthaltenen Globigerinen waren durchaus farblos. Am intensivsten färbten sich die Nukleoli wie bei *Astrodonche* an Eisenhämatoxylinpräparaten, sei es, daß man ganze Tiere oder Schnitte zur Färbung benutzte.

Die Größe der Kernbläschen schwankte zwischen 15 und 35 μ ; sie steht offenkundig in Beziehung zur Größe der Zentralkapsel, über die ich jedoch bei der zerrissenen Beschaffenheit meines Materials keine genauen Angaben machen kann. So hatte das kleinste Acanthometron, welches ich untersuchte, einen mittleren Durchmesser von 40 μ , der zugehörige Kern einen Durchmesser von 15 μ . Bei dem größten von mir untersuchten Exemplar betrugen die Maße 110 und 35 μ .

Bei einem Exemplar zeigte der Kern Strukturverhältnisse, durch die er sich nicht unerheblich von den bisher beschriebenen Kernen unterschied. Er hatte Achterform und war durch eine Einschnürung in zwei ungefähr gleichgroße Stücke zerlegt, so daß ich vorübergehend glaubte ein Tier mit zwei übereinandergelagerten Kernen vor mir zu haben. Querschnitte durch das Präparat mit darauffolgender Eisenhaematoxylinfärbung beseitigten aber jeden Zweifel, daß ein einheitlicher Kern vorlag, der schwach gelappt war, wie es die Figuren 10 a. b. c. erkennen lassen, welche drei aufeinanderfolgende Schnitte durch die mittleren Partien des Kerns darstellen (3 weitere Schnitte, die durch die beiden Enden des Kerns gelegt waren, habe ich nicht abgebildet, weil sie keine Besonderheiten erkennen ließen). An den Enden des Lappens war eine deutliche, in Hämatoxylin sich intensiv färbende Rindenschicht differenziert. Außerdem zeigte es sich, daß das Kerninnere nicht mehr gleichförmig gebaut, sondern durch einen Spaltraum in eine Innen- und Außenschicht abgeteilt war. Rekonstruiert man aus den 3 Schnitten den Kern körperlich, so kommt man zu dem Resultat, daß die beiden Schichten nicht vollkommen voneinander getrennt sind, sondern in breiter Ausdehnung noch miteinander zusammenhängen, so wie es Fig. 4 von dem günstiger gelagerten Kern einer anderen Acanthometride, der *Zygacantha concreta*, zeigt. Nukleolusartige Körperchen, wie bei den bisher beschriebenen Kernen, waren nicht zu erkennen, wohl aber intensiv sowohl in Karmin wie in Eisenhämatoxylin sich färbende Körnchen, die sich auf Außen- und Innenschicht verteilten. In Eisenhämatoxylin färbte sich außerdem ein am Karminpräparat nur schwach angelegter Körnerhaufen, der wahrscheinlich aus dem bei anderen Kernen vorhandenen größeren Nukleolus hervorgegangen ist.

Dieselben Kernbläschen, wie ich sie hier beschrieben habe, fand ich auch bei anderen Acanthometren und Acanthophrakten. Die größte Uebereinstimmung ergab sich bei der Acanthophrakte *Phaenaspis Mülleri* (= *Haliommatidium Mülleri*). Bei dieser Acanthophrakte hatte ich schon früher im Gegensatz zu anderen Vertretern der Gruppe, welche stets vielkernig waren, nur einkernige Individuen gefunden und zwar 3 an der Zahl. Der Kern lag in der Peripherie der Zentralkapsel und enthielt mehrere Nukleoli von verschiedener Größe. Meine Angaben wurden später von P o r t a bestätigt, welcher freilich in dem von ihm untersuchten

Exemplar keine Nukleoli beobachtet hat, sondern dem Kern eine gleichmäßig retikulierte Struktur zuschreibt. Merkwürdigerweise gibt auch P o p o f s k y, der das Vorkommen einkerniger Zustände für Acanthometren in Abrede stellt, die Einkernigkeit von Phatnaspis zu; er betont sogar, daß er in Uebereinstimmung mit mir und P o r t a nur einkernige Individuen gefunden habe. Von den beiden von P o p o f s k y zur Abbildung gebrachten Fällen zeigt der eine einen zentral gelegenen Kern mit großem Nukleolus, der andere einen homogenen Kern, der in mehreren Lappen ausgezogen ist. Nach meinen neueren Untersuchungen hat der Kern von Phatnaspis die gleiche Struktur, wie ich sie von Acanthometron arachnoide beschrieben habe. Er ist nahezu kugelig; sein feinkörniger Inhalt wird von einer deutlich konturierten Membran umschlossen. Nukleoli waren stets vorhanden, ihre Zahl war sehr verschieden. In einem Fall fand ich nur einen einzigen von ansehnlicher Größe vor; in einem anderen Fall waren zwei vorhanden. Wie ich es schon früher beschrieben habe, lag der Kern im äußeren Abschnitt der Zentralkapsel unweit der Kapselmembran. Von dieser Regel machte nur ein Exemplar eine Ausnahme. Bei ihm war der Kern, soweit es die Konvergenz der Radialstacheln gestattete, dem Zentrum genähert. Er lag hier inmitten einer wolkgetrübten Masse, die sich durch ihre größere Färbbarkeit gegen die peripheren Teile der Zentralkapsel scharf absetzte. Das betreffende Exemplar unterschied sich übrigens von der Phatnaspis Mülleri durch die kugelige Gestalt ihrer Gitterschale, während die Schale von Ph. Mülleri sonst oval ist. Leider war das Skelett von Reagenzien schon zu sehr angegriffen, so daß ich die feinere Struktur der Gitterschale nicht mehr untersuchen und mit der von Ph. Mülleri genauer vergleichen konnte. Mir scheint das von mir beobachtete Exemplar mit Phatnaspis orthopora identisch zu sein, für welche P o p o f s k y nicht nur die gleiche Gestalt der Gitterkugel, sondern auch die gleiche Lage des Kerns in der Nachbarschaft des Stachelzentrums abbildet.

An dritter Stelle schließe ich eine Acanthometride an, die ich mit H a e k e l s Acanthometron bulbiferum identifiziere (Fig. 8, 10). Ich habe von dieser Art bisher 5 einkernige Exemplare aufgefunden, von denen ich das größte und kleinste Exemplar und eines von mittlerer Größe abbilde, das letztere nur zur Hälfte, von den übrigen nur die Kerne. Alle Exemplare zeichneten sich durch den Reich-

tum an gelben Zellen aus. Im Bau ihres extrakapsulären Weichkörpers erinnerten sie an *Astrolonche serrata*: die Gallertscheiden der Stacheln sind auf ihrer Oberfläche von Stützfasern durchzogen, die Myonemen sind klein und zahlreich; ihnen liegt ein homogener sich stärker als die Gallerte färbender Ring zugrunde.

Die Struktur der von mir als Primärkerne gedeuteten Körper läßt eine fortlaufende Reihe erkennen. Bei dem kleinsten Exemplar war nur ein einziger kleiner Binnenkörper vorhanden; bei dem zweiten Exemplar war der betreffende Binnenkörper größer und vom kernigen Kerngerüst durch einen breiten hellen Hof getrennt. Bei dem dritten Exemplar war die Zahl der Binnenkörper erheblich vergrößert, ihre Dimensionen waren in gleichem Maß geringer geworden. Es fanden sich 2 mäßig große Körperchen, 4 mittlere und 4 ganz kleine. Bei dem vierten Exemplar war die Zahl der Binnenkörper noch größer; ihre Größe noch mehr abgestuft bis zu kleinsten Körperchen, die wie Verklumpungen in der Kerngrundsubstanz aussahen. Bei dem fünften Exemplar hatte der Kern ein erheblich verändertes Aussehen angenommen. Die feinkörnige Grundsubstanz schien zu fehlen, dagegen war der Kern dicht erfüllt von kleinen, gleich großen in Karmin sich stark färbenden Körnchen oder Brocken, die einigermaßen an die chromatischen Nukleoli erinnern, die unter der Kernmembran von *Amoeba proteus* liegen.

Abgesehen von den Teilungszuständen der Kerne kommen derartige in Karmin sich intensiv färbende Körper bei *Acanthometriden* im allgemeinen nicht vor. Die Regel ist, daß die Kerne sich in Karmin gut färben, aber in einer Weise, daß das feine, den Eindruck von Körnelung machende Kerngerüst ein gleichförmiges Aussehen hat. Immerhin habe ich Ausnahmen von dieser Regel auch bei vielkernigen Formen gefunden. Fig. 10 stellt eine *Acanthometre* dar, bei der 3 Kerne vorhanden waren, von denen ein jeder aus einigen wenigen größeren Chromatinbrocken bestand. Dasselbe Aussehen der Kerne fand ich auch gelegentlich bei verschiedenen Arten von großen, vielkernigen *Acanthometren*; die Kerne waren hier sehr verschieden groß, je nach der Zahl der in ihnen eingeschlossenen Chromatinbrocken. Die größten Kerne bestanden aus 10—20 Chromatinbrocken, die kleinsten aus 2—3, so daß man fast vermuten könnte, diese wären aus jenen durch allmähliche Teilung entstanden. Man könnte die auffallenden Kern-

formen mit kleinen Bakterienanhäufungen vergleichen, ein Vergleich, der aber keine Deutung der Körperchen geben soll. Vielmehr zweifele ich nicht, daß es sich um Kerne handelt.

Einkernige Formen fand ich ferner bei *Zygacanthidium siculum*, *Zigacantha concreta*, verschiedenen Arten von *Acanthochiasma* und bei *Acanthonidium clapedi*. Auch hierbei ergaben sich wieder Besonderheiten der Kerne je nach den einzelnen Arten. Bei *Zygacanthidium siculum* fand ich beidesmal einen hochdifferenzierten Kern, wie ich ihn von dem größten Exemplar von *Acanthometron arachnoide* beschrieben habe (Taf. II Fig. 14). Der Kern begann sich in Lappen auszuziehen. An den Lappenenden hatten sich die ersten Anfänge einer in Eisenhämatoxylin sich stark färbenden Rindenschicht gebildet. Innerhalb lag die Hauptmasse des Kerns als ein feingranulierter Binnenkörper, in dem sich ein Spaltraum entwickelt hatte, durch den der Binnenkörper in eine periphere und zentrale Partie gesondert wurde. Doch war der Spaltraum nur auf einer Seite deutlich entwickelt, so daß auf der anderen Seite beide Partien des Binnenkörpers zusammenhingen. Kleine in Karmin und Eisenhämatoxylin sich stark färbende Körperchen waren in beiden Schichten des Binnenkörpers verbreitet. Außerdem fand sich noch eine zentrale stärker gefärbte körnige Masse. Im einen Fall machte es den Eindruck, als sei der Kern in ähnlicher Weise wie der Kern von *Astrolonche serrata* mit einem Fortsatz im Blätterkreuz der Stacheln verankert.

Auch für *Zygacantha concreta* bringe ich zwei Kernformen zur Abbildung (Taf. II Fig 3, 4). Bei dem kleineren Exemplar war der Kern von einer Kernmembran nebst Kernrindenschicht umschlossen. Der Binnenraum des Kerns war von einer gleichförmigen körneligen Masse erfüllt, in der ein stärker gefärbter nukleolusartiger Körper lagerte. Das größere Exemplar zeigte den Kern höher entwickelt, insofern auch hier sich im Binnenkörper ein Spaltraum entwickelt hatte, durch den ein peripherer Teil von einem zentralen abgeteilt worden war. Beide hingen eine Strecke weit zusammen; der periphere war mit der Kernrindenschicht verschmolzen, der zentrale enthielt einen nukleolusartigen Körper, der von einer lichten Zone umgeben war.

Von der Gattung *Acanthochiasma* habe ich mehrere einkernige Exemplare beobachtet; bei einem derselben war die Zentralkapsel noch nicht von einer Kapselmembran umgeben; das Protoplasma verlängerte sich daher in die Gallerte hinaus mit fein verästelten

und anastomosierenden Ausläufern (Fig. 7). Der ovale Kern bestand aus einer breiten Kernrindenschicht und einem zentralen Körper. Die Kernrindenschicht war ungleichmäßig gefärbt und sah von kleinen dunkler gefärbten Körperchen wie gefleckt aus. Der Binnenkörper war oval und umschloß in einem hellen Raum noch einen besonderen nukleolusartigen Körper.

Nach Analogie mit *Astrolonche serrata* habe ich die bläschenförmigen Einschlüsse, die ich bei verschiedenen Arten von *Acanthometren* und *Acanthophrakten* beobachtet habe, als Kerne gedeutet und bin damit im Gegensatz zu den herrschenden Auffassungen aufs neue für die weite Verbreitung einkerniger Zustände bei diesen beiden Gruppen der Radiolarien eingetreten. Es steht zu erwarten, daß meine Deutung auf Widerstand stoßen wird, daß von mancher Seite die in Frage stehenden Bläschen ähnlich wie die *Amöbophryen* als Parasiten werden gedeutet werden, vielleicht sogar als Parasiten, die in den Entwicklungsgang der *Amöbophrya* gehören. Ich habe daher meine Auffassung näher zu begründen.

Gegen meine Auffassung könnte die Seltenheit der Vorkommnisse ins Feld geführt werden. Ähnliches, wie ich es hier beschrieben habe, ist bisher nur noch von meinem Schüler *Porta* beobachtet worden; und auch die Zahl der von mir beobachteten Fälle ist keine große im Vergleich zu den Tausenden von *Acanthometren*, die mir bei der Untersuchung meines Planktonmaterials unter die Augen gekommen sind. Indessen möchte ich diesem Einwand keine zu große Bedeutung beimessen. Ich glaube, daß die geringe Zahl der Befunde sich daraus erklärt, daß die fraglichen Zustände sich leicht der Beobachtung entziehen und daher meistens übersehen worden sind. Wie ein Blick auf die bei sehr starken Vergrößerungen angefertigten Zeichnungen lehrt, handelt es sich fast durchweg um kleine jugendliche Formen, die die Aufmerksamkeit nicht auf sich lenken. Auch fallen die Kerne wegen ihrer geringen Färbbarkeit nicht sehr in die Augen. Man muß sich auf die Objekte gut eingeübt haben, um sie zu finden. Ich spreche dabei aus eigener Erfahrung. In der ersten Zeit meiner Untersuchungen habe ich sehr wenige einkernige Exemplare gefunden. Später nahm die Zahl zu und ich fand einkernige Formen nachträglich noch in Präparaten, die ich früher vergebens untersucht hatte, wiederholt sogar in größerer Zahl.

Für die Deutung der Einschlüsse als Kerne spricht vor allem ihre Struktur. In der Mehrzahl der Fälle sind die Bläschen mit Membranen umgeben, mit einem körnigen Inhalt versehen, in dem ein oder mehrere Nukleoli eingelagert sind. Wollte man die Einschlüsse als Parasiten auffassen, so müßte man den Körpern, die ich als Nukleoli bezeichnet habe, die Bedeutung von Kernen beimessen. Damit würde wenig übereinstimmen, daß sie an Zahl und Größe sehr variabel sind, daß sie auch gegen ihre Umgebung nicht so scharf abgesetzt sind, als es bei Kernen gewöhnlich der Fall ist, während alle diese Merkmale bei den Nukleoli der tierischen und pflanzlichen Zellen etwas Gewöhnliches sind. Endlich spricht gegen die Deutung als Parasiten, daß manche der Einschlüsse ganz gleichförmig sind und keine nukleolusartigen Körperchen enthalten. Man müßte die Parasiten somit für kernlose Organismen erklären, was allen unseren Erfahrungen widerspricht. Vorübergehend wurde ich in meiner Auffassung irre durch die Beobachtung des Spaltraums, der sich im Innern des Kerns entwickelt. Derselbe erinnert etwas an die Einstülpung, welche bei *Amöbophrya* vorkommt und die Wimperreifen enthält, die beim Ausschlüpfen der Parasiten durch Ausstülpen des Raums auf die Oberfläche zu liegen kommen. Ich rechnete mit der Möglichkeit, daß die von mir als Kerne gedeuteten Einschlüsse Jugendformen der *Anöbophrya* seien. Ich bin aber von dieser Vermutung wieder zurückgekommen. *Borgett* bildet sehr junge *Anöbophyren* ab, bei denen die charakteristische zirkuläre Streifung der Wimperreifen schon sehr deutlich (Textfigur 5) ausgeprägt war. Ich kann seine Befunde auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen. In den Fällen, von denen hier die Rede war, konnte ich trotz meiner Bemühungen nichts von den Wimperreifen nachweisen, selbst auf feinen, mit *Eisenhämatoxylin* gefärbten Schnitten nicht, obwohl die Färbung mit *Eisenhämatoxylin* die Wimperringe sehr deutlich macht. Dieser Fehlerfolg gilt auch von *Acanthometren*, bei denen die fraglichen Bildungen größer waren als die kleinsten *Anöbophyren*, an denen sich die Wimperstreifen nachweisen ließen. Dagegen erinnern die Bilder an die komplizierten Zustände des Kerns von *Astrolonche*, an denen ja auch eine Kernrindenschicht und ein Binnenkörper zu unterscheiden war und bei denen der Binnenkörper aus verschiedenen Teilen sich zusammensetzte.

Weiter spricht für meine Deutung der Umstand, daß ich

Uebergänge zur Vielkernigkeit fand, wie ich sie früher schon beschrieben habe. Bei einem *Acanthonidium Claparedi* bestand der Kern aus einem Binnenkörper und einer Kernrindenschicht (Fig. 6). Im Binnenkörper lagerten zwei kleine stärker gefärbte nukleolusartige Bildungen. Die Rindenschicht war in 3 lappige Fortsätze ausgezogen; auch sie enthielt kleine Nukleoli, die sich stark färbten und durch einen lichten Hof von der fein gekörneltten Grundsubstanz der Rindenschicht getrennt wurden.

Hier möchte ich ein kleines *Acanthochiasma* anschließen, das ich mit *Acanthochiasma decacantha* identifiziere (Fig. 9). Die Nadeln zeigten an der Stelle, wo sie sich nahe dem Zentrum überkreuzten, schwache Ausbiegungen, wie sie *Popofsky* von dieser Art in Fig. 36 Tafel IV abbildet. Das betreffende Exemplar enthielt schon einige wenige Kerne von dem typischen Bau der *Acanthometrenkerne*. Die Kerne waren oval, bestanden aus einer feinkörnigen Grundsubstanz und umschlossen einen kleinen Nucleolus, der durch einen lichten Hof von der übrigen Grundsubstanz getrennt war. Außerdem enthielt er Körper, die ich als Reste eines Primärkerns deute, die ich in einer Zusatzfigur bei stärkerer Vergrößerung abbilde. Einen größeren Körper deute ich als den Binnenkörper des Primärkerns; im Umkreis desselben lagerten dann noch im Plasma zerstreut Reste der Rindenschicht, darunter ein größeres Stück, das sich in Eisenhämatoxylin besonders intensiv färbte.

Am häufigsten aber fand ich Kernballen, aus deren Aufteilung die endgültigen Kerne einer *Acanthometre* entstehen. Ich beobachtete sie bei einer ganzen Anzahl von *Acanthometren*, am häufigsten bei Arten der Gattung *Acanthochiasma* (Fig. 12), bei *Acanthonidium claparedi* und bei *Zygacanthidium siculum*. Es sind rundliche Körper von sehr verschiedener Gestalt und Größe. Am häufigsten haben sie Nierenform; doch kommen auch ovale und lappige Formen vor. Die Größenabstufung macht es wahrscheinlich, daß die kleineren Stücke durch Aufteilung aus größeren entstehen. In Eisenhämatoxylin und Boraxkarmin färben sie sich intensiv und setzen sich dann scharf vom umgebenden Protoplasma ab. Ihre feinere Struktur ist schwierig zu verstehen, hauptsächlich deswegen, weil sie von sehr wechselnder Beschaffenheit ist. Wie bei meinen früheren Untersuchungen, so glaube ich auch jetzt, daß sie am besten durch einen Vergleich mit den Kernen der In-

fusorien verständlich gemacht werden kann. Diese zeigen eine fein granulierte Grundsubstanz, die ich in Uebereinstimmung mit den meisten Infusorienforschern in folgender Weise deute: Es ist ein äußerst engmaschiges Liningerüst vorhanden, in dem die chromatischen Körnchen so fein verteilt sind, daß das Ganze den Eindruck eines massiven Kerns macht. Sehr häufig findet man in derartigen Infusorienkernen das Chromatin zu Nukleoli verdichtet, welche von hellen Höfen umgeben sind. So ist es auch meistens bei den Kernballen der Acanthometren der Fall. Bei den nierenförmigen Kernballen sind dann die Bestandteile derart verteilt, daß die von hellen Höfen umgebenen Nukleoli auf der konvexen Seite angebracht sind, während auf der inneren Seite das gewöhnliche Kernstroma überwiegt. Dieses ist häufig stark vakuolisiert, was aber vielleicht mit ungenügender Konservierung zusammenhängt. Manchmal fehlen die nukleolusartigen Körper oder sind nur in wenigen Exemplaren vorhanden, was sich daraus erklären läßt, daß sie sich wie die Nukleoli der Infusorienkerne erst allmählich aus einem gleichförmigen Kernsubstrat heraus entwickeln. Damit stimmt überein, daß man neben größeren auch kleinere, offenbar erst im Entstehen begriffene Nukleoli findet.

In etwas anderer Weise vollzieht sich die Bildung der Sekundärkerne bei *Zygacanthidium siculum*, von dem ich zwei Exemplare beobachtet habe. In beiden Exemplaren waren schon zahlreiche Sekundärkerne vorhanden, in denen ich keine Nukleoli entdecken konnte. Vielmehr waren die Kerne aus einem gleichförmigen engmaschigen chromatischen Gerüst gebildet. In beiden Tieren waren außerdem mehrere Kernballen von verschiedener Größe vorhanden. Ich untersuchte die Kernballen des einen Tiers auf feinen Schnitten nach vorausgegangener Färbung mit Boraxkarmin und färbte dann mit Eisenhämatoxylin noch einmal nach. In Fig. 14 habe ich drei aufeinanderfolgende Schnitte durch den Kernballen des einen Tieres dargestellt und zwar nach Färbung in Karmin. Der Hauptteil des Kernballens war von einem ziemlich gleichförmigen Kerngerüst durchsetzt. Nur hie und da hatte sich das Gerüst zu kleinen Nukleoli verdichtet. Auf der einen Seite des Ballens hatten sich schon einige Sekundärkerne hervorgebildet und waren selbständig geworden. Zwischen den selbständig gewordenen Kernen und dem undifferenzierten Kern-

gerüst fand ich alle nur möglichen Uebergänge. Es gab Stellen, an denen die ersten Kernanlagen sich vom umgebenden Gerüst nur ganz undeutlich durch eine lichtere Zone abgesetzt hatten. An anderen Stellen hatten die Kernanlagen sich zu Kernbläschen mit lockerem Chromatingerüst abgegrenzt. An einer dritten Stelle lag das für mehrere Kerne bestimmte Material noch zu einer wurstförmigen Masse vereint. Man konnte so an demselben Ballen von einem Ende zum anderen fortschreitend alle Entwicklungsstadien der Sekundärkerne verfolgen.

Ich hatte gehofft, durch Färbung in Eisenhämatoxylin noch klarere Bilder der besprochenen Entwicklungsreihe zu bekommen. Das war aber nicht der Fall. Im Gegenteil, das Kerngerüst färbte sich stärker und gleichmäßiger, so daß die Unterschiede der Anlagen der Sekundärkerne und der umgebenden Reste des Kerngerüsts sich verwischten und alles zu einer gleichartig aussehenden Masse zusammenfloß, eine Erscheinung, die ebenfalls zugunsten meiner Auffassung spricht.

Ich bin übrigens darauf aufmerksam geworden, daß man gar nicht selten an vielkernigen Acanthometren noch Reste des Primärkerns, die noch nicht zu Sekundärkernen aufverbraucht sind, auffinden kann. Diese Reste sind ovale oder rundliche Körper, welche der Masse nach 2—4 Sekundärkernen entsprechen. Man konnte auch an ihnen nicht selten die Anfänge zur Umbildung in Sekundärkerne erkennen.

Die merkwürdigen ovalen und nierenförmigen Körper, welche ich hier abermals beschrieben und in derselben Weise wie früher in den Entwicklungskreis der aus der Einkernigkeit zur Vielkernigkeit übergehenden Acanthometren eingeordnet habe, sind auch von Brandt, Popofsky und Porta beobachtet worden, haben aber eine andere Deutung erfahren. Brandt und Popofsky vergleichen sie den „extrakapsulären Körpern“ der Sphärozoiden und deuten sie wie diese als Brutknospen; sie fassen sie als Protoplasmakörper mit eingelagerten Kernen auf und nehmen an, daß sie nach der Zahl der in ihnen enthaltenen Kerne in einzelne Zoosporen sich aufteilen. Brandt hat keine Abbildungen gegeben, Popofsky stark schematische Abbildungen, welche von dem, was ich gesehen habe, sich wesentlich unterscheiden, so daß man fast zweifelhaft sein könnte, ob wir nicht ganz verschiedene Dinge vor Augen gehabt haben. Genauere histologische Unter-

suchungen haben beide Forscher offenbar nicht angestellt. P o r t a, dessen Arbeit der Zeit nach zwischen die Veröffentlichungen von B r a n d t und P o p o f s k y fällt, vertritt die gleiche Auffassung wie diese. Seine Abbildungen würden, auch wenn die Arbeit nicht unter meinen Augen entstanden wäre, mir keinen Zweifel aufkommen lassen, daß er die gleichen Erscheinungen beobachtet hat wie ich. Seine Angaben sind aber nicht erschöpfend. Er hat nicht verfolgt, wie die Sekundärkerne resp. die nukleolusartigen Verdichtungen sich allmählich aus dem Material der nierenförmigen und ovalen Körper herausbilden. Die Art, wie das geschieht, widerspricht der Auffassung, welche von den genannten drei Forschern vertreten wird. Sie zeigt, daß die nierenförmigen Körper aus Kernsubstanz bestehen und somit Mutterkerne sind, aus denen sich Tochterkerne entwickeln. Ich sehe mich daher veranlaßt, an meiner vor 40 Jahren gegebenen Darstellung festzuhalten.

P o r t a hat in seiner Arbeit die Möglichkeit in Erwägung gezogen, ob nicht die strittigen Körper Parasiten sein könnten wie die Amoebophrya, lehnt aber bei näherer Ueberlegung diese Deutung ab. Ich habe mir die gleiche Frage vorgelegt und weise die Möglichkeit auch jetzt noch nicht völlig von der Hand. Was mich immer wieder in meinem Urteil zweifelhaft werden ließ, war das gelegentliche Vorkommen von einigen wenigen nierenförmigen Körpern in Amphilonchen, bei denen die Zentralkapsel schon zahlreiche sekundäre Kerne enthielt. Die Präparate machten auf mich nicht den Eindruck, als ob es sich um die Reste des beschriebenen Entwicklungsprozesses handelte. Vielmehr sah es aus, als ob die Körper jugendliche Bildungen wären. Jedenfalls werde ich bei der Fortsetzung meiner Studien die Möglichkeit, daß es sich um Parasiten handelt, weiter im Auge behalten.

Beurteilung der Beobachtungen. Aus den Beobachtungen, welche ich im Vorangegangenen mitgeteilt habe, läßt sich mit Sicherheit entnehmen, daß es einkernige Acanthometren und Acanthphrakten gibt. Damit soll gesagt sein, daß die Einkernigkeit nicht auf das Zoosporenstadium beschränkt ist, sondern daß Acanthometren von ziemlich ansehnlicher Größe vorkommen, bei denen das Skelett schon vollkommen entwickelt ist, bei denen der einfache Kern der Zoospore sich erhalten hat und der Größe des Tieres entsprechend herangewachsen ist. Zweifellos gilt das Gesagte von *Astrolonche serrata*; höchst wahrscheinlich ist es für eine ganze

Reihe von Acanthometren, über die Beobachtungen von meiner Seite und von seiten Portas vorliegen.

Nun gibt es Acanthometren, welche noch sehr klein sind, bei denen gleichwohl die Zentralkapsel eine größere Zahl von Kernen enthält. Um das zu erläutern, stelle ich zwei Zeichnungen von *Zygacantha concreta* nebeneinander (Taf. II Fig. 3 und 5). Beide sind ungefähr gleich groß; die einkernige Form ist nur bei etwas stärkerer Vergrößerung gezeichnet; beide besitzen ein gut entwickeltes Skelett. Im einen Fall ist eine große Zahl von Kernen vorhanden, im anderen Fall nur ein einziger. Die beiden Zustände sind somit gleichaltrig und können sich nicht der eine aus dem andern entwickelt haben. Dann bleibt nur die andere Möglichkeit der Erklärung, daß beide Zustände korrespondierende Stadien zweier paralleler Entwicklungsreihen sind, daß es bei derselben Art Individuen gibt, die frühzeitig vielkernig werden, während andere die Einkernigkeit lange bewahren. Das legt den Gedanken an einen Generationswechsel nahe, etwa der Art, wie wir ihn von den Foraminiferen kennen. Hier alterniert eine Generation, bei der ein Großkern lange erhalten bleibt, mit einer Generation, die frühzeitig vielkernig wird; die eine Generation erzeugt Gameten, welche paarweise miteinander kopulieren müssen, um sich weiterzuentwickeln, die andere Sporen, die ohne Konjugation heranwachsen. Man hat nun tatsächlich bei den Kolonie bildenden Radiolarien zweierlei Zoosporen beobachtet; Anisosporen, bei denen man Makro- und Mikrogameten unterscheiden kann, und Isogameten, die alle untereinander gleich sind und sich direkt weiterentwickeln. Auch für die Zoosporen der Acanthometren hat Brandt es wahrscheinlich gemacht, daß Anisosporen und Isosporen bei derselben Art vorkommen. Und so wäre es denkbar, daß die einen Acanthometren in die p ogame, die anderen in die metagame Entwicklung gehören.

Es wäre aber noch die Möglichkeit einer anderen Form von Generationswechsel gegeben. Porta hat es wahrscheinlich zu machen gesucht, daß die Acanthometren sich durch Knospung entwickeln können, daß von der Oberfläche der Zentralkapsel Ausstülpungen gebildet werden, die sich abschnüren, selbständig werden und junge, von Anfang an vielkernige Tiere bilden. Ich habe viele Bilder erhalten, welche zugunsten der Vermutung Portas sprechen. Ich habe sehr viele Acanthometren der ver-

schiedensten Arten beobachtet, in denen die Zentralkapsel umgeben war von zahlreichen größeren und kleineren vielkernigen Klumpen, die unzweifelhaft von der umschlossenen Zentralkapsel abstammten. In einem Falle habe ich etwas Ähnliches während meines Aufenthalts in Tenerifa auch bei einem lebenden Exemplar gesehen. Um die Stacheln einer Acanthometre kroch ein kleiner Rhizopod mit feinen Netzpseudopodien herum, dessen Protoplasma dasselbe violette Pigment enthielt wie die Zentralkapsel des betreffenden Individuums.

Trotz der außerordentlichen Häufigkeit des Befundes bin ich nicht ganz sicher, daß Knospungsprozesse vorliegen. Man muß mit der Möglichkeit von Kunstprodukten rechnen. Wenn man auch noch so vorsichtig bei der pelagischen Fischerei zu Werke geht, ist es bei der Länge der Acanthometrenstacheln nicht ausgeschlossen, daß sie beim Fang eine Hebelwirkung ausüben und eine Verletzung der Kapselmembran und infolgedessen den Austritt von Protoplasma verursachen. In vielen Fällen habe ich mich freilich überzeugen können, daß die Stacheln und der extrakapsuläre Weichkörper gut erhalten waren und normale Lagerung anwiesen.

Gleiche Erscheinungen beobachtete ich bei Acanthophrakten, bei denen die Gitterkugel — so sollte man wenigstens annehmen — die Zentralkapsel schützen mußte. Ich werde auf diese wie andere schwebende Fragen noch einmal zurückkommen, wenn ich mein außerordentlich reichliches Tenerifa-Material noch weiter durchsucht haben werde. Wünschenswert würde es freilich auch dann noch sein, die am konservierten Material gefundenen Resultate an lebenden Tieren weiterhin zu prüfen. Voraussichtlich wird sich jedoch mir hierzu nicht so bald eine günstige Gelegenheit bieten.

Literaturverzeichnis.

- Brandt, Karl, Die Kolonie bildenden Radiolarien (Sphaerozoen) des Golfes von Neapel und der angrenzenden Meeresabschnitte. Eine Monographie. Fauna und Flora des Golfes von Neapel XIII 1885.
- Borgert, A., Beiträge zur Kenntnis des in Sticholonche zanclea und Acanthometriden-Arten vorkommenden Parasiten (Spiralkörper Fol; Amöbophrya Köppen). Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 63, S. 141. 1897.

- F o l, Hermann, Sur le Sticholonche zanclea et un nouvel ordre de Rhizopodes. Extrait des Mémoires de l'Institut Nat. Genevois Bd. 15. Genf 1863.
- H a e c k e l, Ernst, Die Radiolarien (Rhizopoda Radiaria). Eine Monographie. Berlin 1862.
- D e r s e l b e, Report on the Radiolaria collected by H. M. S. Challenger Bd. I. Acantharia. London 1887.
- D e r s e l b e, Die Acantharien oder Actipyleen Radiolarien. Dritter Teil der Monographie der Radiolarien. Berlin 1888.
- H e r t w i g, Richard, Der Organismus der Radiolarien. Jenaische Denkschr. Bd. II. Jena 1879.
- K ö p p e n, N., Amoebophrya Sticholonchae n. g. et sp. (Corps spiral de Fol). Zool. Anz. Bd. 17. S. 417. 1894.
- M i l e c k, W., Acanthometren von Neu-Pommern. Wissensch. Meeresuntersuchungen herausgegeben von der Kommission zur Untersuchung der deutschen Meere usw. Abteil. Kiel. N. F. Bd. 10. Kiel 1907.
- P o p o f s k y, A., Die Acantharia der Plankton-Expedition T. 1. Acanthometra. Ergebnisse der Plankton Expedition der Humboldt-Stiftung Bd. III. Kiel 1904. T. 2 Acanthophrakta. Ebenda 1906.
- D e r s e l b e, Die Acanthometriden des indischen und atlantischen Ozeans. Arch. f. Protistenk. Bd. VII 1906.
- P o r t a, A., Contributo allo studio degli Acanthometridi, Rendiconti Reale Ist. Lombardo di Science e lettere S. II. Vol. 34 p. 811. Milano 1901.

Tafelerklärung.

Tafel I.

- Fig. 1—5. Kernformen von Astrolonche (Xiphacantha) serrata. Fig. 1. Kern in Bildung des Binnenkörpers; a von der Kante b von der Fläche gesehen. Fig. 2. Binnenkörper in Rinden- und Markschrift differenziert. Fig. 3 und 4. Rindenschicht beginnt in Lappen auszuwachsen. Fig. 5. Schnitte durch einen stark gelappten Kern nach einem Eisenhämatoxylin-Präparat.
- Fig. 6—8. Astrolonche serrata. Fig. 6. Ende der Stachelscheiden mit Myophrisken, Stützring und Stützfasern. Fig. 7. Stark gelappter Kern. Fig. 8. Verhalten der Stützfasern an der Grenze benachbarter Stachelbezirke.
- Fig. 9—12. Acanthometron arachnoide. Fig. 9. Homogener Kern mit angrenzender intrakapsulärer Sarkode. Fig. 10. Kern mit beginnender Lappung der Rindenschicht, Sonderung des Binnenkörpers in Außen- und Innenschicht; drei aufeinanderfolgende Schnitte nach einem Eisenhämatoxylin Präparat. Fig. 11. Ein ganzes Tier mit zwei anhaftenden Stachelresten, Kern mit Nucleolusartigem Körper. Fig. 12. Einzelner Kern mit anhaftendem Stachelrudiment. Zwei nucleolusartige Einschlüsse vorhanden.

- Fig. 13. *Phatnaspis Mülleri*. Lage der Gitterkugel durch eine punktierte Linie angegeben, ebenso die Uebergänge der Gitterkugel in die Radialstacheln. Ein Kern vorhanden, derselbe in Fig. 13 a stärker vergrößert.
- Fig. 14. Kern von *Acanthometron bulbiferum* mit zahlreichen Nucleoli, stark vergrößert.
- Fig. 15. Stark chromatische Sekundärkerne von *Acanthonidium Claparedei*.
- Fig. 16. *Acanthometron bulbiferum* zur Hälfte dargestellt, mit einem stark chromatischen Hauptkern, vier gelben Zellen und einem Einschluß von fraglicher Bedeutung.

Die meisten Figuren gezeichnet mit Zeiß Apochr. 2 mm Ok. 6., Fig. 10, 11, 12 und 15 bei 2 mm Ok. 4, Fig. 13 bei 2 mm Ok. 2, Fig. 16 bei 2 mm Ok. 4 aber auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Tafel II.

- Fig. 1 u. 2. *Zygacanthidium siculum*. Fig. 1. Ganzes Tier mit gelben Zellen und einem hochdifferenzierten Kern. Fig. 2. Schnitte durch den Kern eines zweiten Tiers, Eisenhämatoxylin-Präparat. 2 mm Ok. 4.
- Fig. 3—5. *Zygacantha concreta*. Fig. 3. Einkernige Form 1,5 mm. Ok. 4. Fig. 4. Kern einer einkernigen Form 2 mm Ok. 6. Fig. 5. Mehrkernige Form 2 mm Ok. 4.
- Fig. 6. *Acanthonidium claparedei*. Kernrindenschicht treibt lappige Fortsätze. Daneben einer dieser Fortsätze und der optische Querschnitt der Stacheln genauer dargestellt 2 mm Ok. 4.
- Fig. 7. *Acanthochiasma* sp.? Zentralkapsel ohne Membran, Kern mit stark fleckiger Rindenschicht 2 mm Ok. 4.
- Fig. 8. *Acanthometron bulbiferum*. Bildung der Sekundärkerne aus den nierenförmigen Körper 2 mm Ok. 4 auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.
- Fig. 9. *Acanthochiasma decacantha*(?). Neben Sekundärkernen Reste des Primärkerns 2 mm Ok. 4, daneben die Reste des Primärkerns stärker vergrößert. 1,5 mm Ok. 6. An einigen Stacheln sind die auffallend langen Myophrisken eingezeichnet.
- Fig. 10. *Acanthometron bulbiferum*(?) Drei stark chromatische Kerne 2 mm Ok. 4.
- Fig. 11. Reste des Primärkerns in einem vielkernigen *Acanthonidium claparedei* 2 mm Ok. 4. Eisenhämatoxylin-Präparat.
- Fig. 12. *Acanthochiasma* sp.? Nierenförmige Kerne in Umbildung zu Tochterkernen; a nierenförmiger Körper mit angrenzendem Protoplasma 2 mm Ok. 4.
- Fig. 13. Vielkerniges *Acanthonidium claparedei* mit Resten des Primärkerns. 2 mm Ok. 4. Eisenhämatoxylin-Präparat.
- Fig. 14. *Zygacanthidium siculum*. Drei Schnitte durch einen großen nierenförmigen Körper in Umbildung zu Sekundärkernen.

Triploide Froschlarven.

Von

G. und P. Hertwig.

Hierzu Tafel III.

Inhaltsübersicht.

1. Die Kreuzung *Rana esculenta* ♀ × *Bufo viridis* ♂ ergibt nach G. Hertwig (1918) teils haploide, zwerghafte Pseudobastarde, teils diploide normal große Pseudobastarde durch Verdoppelung der haploiden Chromosomenzahl des Eikerns durch Monasterbildung mit Verzögerung der Eiteilung. S. 35.
2. Abweichende Resultate bei einem von uns angestellten Kreuzungsversuch. S. 37. Es entstanden keine haploiden Zwerglarven, sondern nur normalgroße, rein mütterliche *Rana esculenta*-Larven ohne Verzögerung der Eiteilung. Dieselbe sind diploid, die Kontrollarven, die aus demselben Eimaterial durch Befruchtung mit artgleichem Samen hervorgingen, sind triploid. Beweis durch Chromosomenzählungen und Kernmessungen. S. 40.
3. Vergleich dieses Falles mit ähnlichen bereits bekannten pflanzlichen und tierischen Beispielen, bei denen ebenfalls eine Verdoppelung der Chromosomenzahl des Eikerns beschrieben worden ist und Diskussion der verschiedenen Möglichkeiten dieser Verdoppelung. S. 48.
 - a) diploides Muttertier mit Ausbleiben der Reduktion der Chromosomenzahl in den Eikernen:
 1. Fehlen oder Verschmelzung des zweiten Richtungkörpers. S. 48.
 2. Fehlen der Chromosomenkonjugation und -reduktion infolge von Bastardierung nach Federley. S. 50.
 - b) Tetraploides, bzw. triploides Muttertier mit normaler Chromosomenreduktion. S. 51.

Kreuzungsergebnis von *Rana esc.* ♀ × *Bufo vir.* ♂ nach G. Hertwig.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über „Kreuzungsversuche bei Amphibien“ berichtet G. Hertwig unter anderem auch über die in vieler Hinsicht besonders bemerkenswerte Bastardierung von *Rana esculenta* ♀ mit *Bufo viridis* ♂. Bei einer Wiederholung dieser Kreuzung im Jahre 1916 konnten wir die Ergebnisse von G. Hertwig durchweg bestätigen, nur ein einziger Fall ergab so abweichende Resultate, daß es uns interessant erschien, den Grund der Ausnahme aufzuklären. So entstand die vorliegende, durch den Krieg stark verzögerte Untersuchung. Sie hat, um es gleich vorweg zu sagen, zu dem bemerkenswerten Ergebnis geführt, daß in diesem Ausnahmefall die Eikerne des zu dem Versuch benutzten Weibchens sich nicht mit der haploiden sondern mit der diploiden Chromosomenzahl an der Entwicklung beteiligten. Daher entstanden im Kreuzungsversuch infolge der Ausschaltung des väterlichen Samenkerns nicht haploid- sondern diploidkernige Embryonen und bei Befruchtung mit artgleichem Samen Larven mit triploiden Kernen. Da unseres Wissens bei einem Wirbeltier die Entstehung einer triploiden Varietät bisher noch niemals beobachtet wurde, so erscheint schon aus diesem Grunde eine genauere Schilderung des Falles gerechtfertigt.

In der Regel ist das Resultat der Kreuzung *Rana esculenta* ♀ × *Bufo viridis* ♂ nach den Untersuchungen von G. Hertwig folgendes: Bei den in einem Prozentsatz von 10—25 % mit Erfolg besamten Eiern erfolgte die normale Zweiteilung im gleichen Tempo mit den Kontrolleiern nur bei einem geringen Bruchteil (10—25 %) der Eier. Die Majorität blieb zu dieser Zeit noch ungeteilt. Oftmals konnte man zwar an ihrem animalen Pol kleine Falten und Einkerbungen beobachten, die sich jedoch nach einiger Zeit wieder völlig zurückbildeten. Erst zu der Zeit, wo die Kontrollen und die wenigen normal zweigeteilten Eier des Kreuzungsversuches sich vierteilten, trat bei der Mehrzahl der bis dahin ungeteilten Eier eine mehr oder minder normale Zweiteilung auf. Eine Anzahl Eier blieb jedoch auch jetzt noch ungeteilt; bei ihnen verzögerte sich das erste Auftreten von meist ganz unregelmäßigen Furchen noch um eine oder zwei weitere Stunden. Alle unregelmäßig geteilten Eier starben vor der Gastrulation ab, nur die annähernd normal in zwei Teilhälften gefurchten Eier entwickelten sich weiter zu Embryonen

wobei die Entwicklung der in normalem Tempo geteilten Eier sich deutlich von derjenigen unterschied, welche die um einen Teilungsschritt verspätet zweigeteilten Eier aufwiesen.

Die zu normaler Zeit zweigeteilten Eier gastrulierten sämtlich in regelrechter Weise und lieferten typische Zwerglarven mit wassersüchtiger Auftreibung ihres Leibes, die 2—3 Wochen alt wurden und dann abstarben. Sie waren haploidkernig. Die verspätet, dann aber annähernd normal zweigeteilten Eier lieferten gleichfalls Larven, die aber fast durchweg an ihrer Körperoberfläche größere oder kleinere weißlich verfärbte, nekrotische Partien aufwiesen. Soweit der Zerfall der abgestorbenen Gewebsbestandteile nicht den Tod des Embryo herbeiführte, entwickelten sich die Larven später erheblich besser als diejenigen aus den frühzeitig geteilten Eiern. Es fehlte bei ihnen vor allem die wassersüchtige Auftreibung des Leibes, die ja für die haploidkernigen Zwerglarven von *Rana esculenta* so charakteristisch ist. Es gelang daher auch einige der nicht wassersüchtigen Larven fast bis zur Metamorphose am Leben zu erhalten. Sie unterschieden sich auf diesen späten Stadien dann gar nicht, auch nicht in ihrer Größe, von normalen Kontrollarven, zeigten rein mütterliche Charaktere und waren, wie die Kernmessungen ergaben, diploidkernig.

Die Erklärung der Versuchsergebnisse ist nach G. Hertwig folgende: Bei allen kreuzbesamten *Esculentaeiern* beteiligt sich der Samenkern von *Bufo viridis* nicht an der Entwicklung, die daher als eine parthenogenetische zu bezeichnen ist; die Larven sind falsche Bastarde (*Pseudonothi*). Die zu normaler Zeit zweigeteilten Eier entwickeln sich mit dem haploiden Eikern, dagegen erfahren die um einen Teilungsschritt verspätet geteilten Eier durch eine Monasterbildung eine Verdoppelung der haploiden Chromosomenzahl ihrer Kerne. Für das Auftreten eines Monasters spricht einmal die Faltenbildung an der Eioberfläche zu der Zeit, wo eigentlich die normale Zweiteilung erfolgen müßte, ferner das Auftreten von ungeteilten Plasmabezirken an der Eioberfläche auf dem Blastula- und Gastrulastadium, die späterhin der Nekrose verfallen. Da durch die Monasterbildung die reduzierte, haploide Chromosomenzahl des Eikerns wieder zur Norm ergänzt wird, so gestaltet sich die spätere Entwicklung günstiger als bei den haploidkernigen Embryonen, die sich aus den frühzeitig geteilten Eiern entwickelt haben. Diese liefern Zwerglarven, für deren verminderte

Wachstumsenergie allein ihre auf die Hälfte herabgesetzte Kern- und Zellgröße verantwortlich ist. Die Eier dagegen, die durch eine Monasterbildung eine Wiederherstellung ihrer Kern- und Zellgröße zur Norm erfahren haben, entwickeln sich in günstigen Fällen zu ganz normalen, lebensfähigen Larven mit diploidem, rein mütterlichem Kernapparat.

Abweichende Resultate bei einem weiteren Kreuzungsversuch.

Bei einem Kreuzungsversuch, den wir am 29. Mai 1916 mit den Eiern eines frisch gefangenen Esculentaweibchens anstellten, erhielten wir nun aber Resultate, die sich von den soeben geschilderten als Norm zu betrachtenden Vorgängen in bemerkenswerter Weise unterschieden. Von 200 zu dem Kreuzungsversuch benutzten Eiern waren 52 erfolgreich besamt, was sich dadurch zu erkennen gab, daß sie sich $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Vornahme der Befruchtung mit ihrem vegetativen Pol nach unten drehten. Nach weiteren $1\frac{1}{2}$ Stunden waren 31 Eier = 60 %, also ein bemerkenswert hoher Prozentsatz, regelmäßig zweigeteilt; bei einigen noch ungeteilten Eiern zeigten sich ferner die schon erwähnten charakteristischen Fältelungen und Einkerbungen an der Eioberfläche. Zu der gleichen Zeit trat auch bei den Kontrolleiern die erste Furchung ein, der dann nach weiteren $1\frac{1}{2}$ Stunden die Vierteilung folgte. Zu derselben Zeit wie bei den Kontrollen erfolgte auch die Vierteilung bei den 31 zweigeteilten bastardierten Eiern in normaler oder nur wenig gestörter Weise; von den bisher noch ungeteilten Eiern furchten sich zu dieser Zeit einige wenige in unregelmäßiger Weise; eine annähernd normale, wenn auch verspätete Zweiteilung, wie in den Versuchen von G. Hertwig, wurde von uns nicht beobachtet. Im Verlauf der nächsten 24 Stunden starben alle diese unregelmäßig gefurchten Eier ab. Dagegen gastrulierten die regelrecht zweigeteilten Eier des Kreuzungsversuches mit wenigen Ausnahmen in normaler Weise. Am 3. Juni hatten sie sich zu kleinen Embryonen mit Kopf und Schwanz entwickelt, von denen in unserem Protokoll bemerkt ist, daß sie etwas kürzer und dicker wie die gleichalten Kontrollen waren, sich sonst aber von diesen nicht unterschieden. Am 8. Juni lebten von den Versuchslarven 15 ganz normale, von den Kontrollen nicht zu unterscheidende und 3 schwach pathologische Exemplare; ferner wurden noch mehrere

Larven, die etwas gekrümmt und schwächlich waren, zur Untersuchung fixiert. Im Laufe des Juni wurden alle noch übrigen Larven des Kreuzungsversuches, sowie die Kontrollen für die weitere mikroskopische Untersuchung konserviert, da in beiden Kulturen eine Erkrankung auftrat, die die Weiterzucht vereitelte. Bis zuletzt unterschieden sich die Versuchslarven nicht von den gleichaltrigen Kontrolltieren.

Bei einem Vergleich unseres soeben hier geschilderten Versuches mit den Ergebnissen von G. Hertwig fallen nun sofort mehrere erhebliche Unterschiede auf. Bemerkenswert in unserem Versuch ist einmal der viel höhere Prozentsatz der frühzeitig sich teilenden Eier (60 gegen 25 % bei G. Hertwig), zweitens das Fehlen von Eiern, die sich verspätet, dann aber normal zweiteilten. Am auffallendsten aber ist es, daß sich in unserem Versuch aus den Eiern, die sich frühzeitig in gleichem Tempo mit den Kontrolleiern geteilt hatten, keine Zwerglarven (mit haploiden Kernen) wie bei G. Hertwig, sondern ganz normal große, gesunde typische *Rana esculenta*-Larven entwickelten. Eine Untersuchung ihrer Kerne sowohl durch Zählung der Chromosomen als durch Messung der Kerngrößen, die wir in einem besonderen Abschnitt noch später genauer schildern wollen, ergab, daß sie auch tatsächlich keine haploiden, sondern diploide Kerne besaßen.

Wie ist nun dies völlig unerwartete, von den Beobachtungen G. Hertwigs so gänzlich verschiedene Resultat zu erklären?

Wenn wir sonst in einem Kreuzungsexperiment normale, diploidkernige Larven ohne verzögerte Eiteilung erhalten, so schließen wir aus diesem Ergebnis, daß es sich um wahre Bastardlarven handelt, an deren Aufbau sich der väterliche Kernapparat gemeinschaftlich mit dem mütterlichen beteiligt. Gegen die Zulässigkeit dieser Schlußfolgerung sprechen aber in dem vorliegenden Fall folgende ausschlaggebende Gründe. Einmal ist ja bei dieser Kreuzungskombination in zahlreichen Fällen eine Ausschaltung des väterlichen Kernes von der Entwicklung durch G. Hertwig nachgewiesen worden. Zweitens ist, selbst wenn wir ausnahmsweise eine Mitbeteiligung des Krötenkerns an der Eifurchung annehmen wollten, doch eine Entwicklung von lebensfähigen Bastardlarven ganz unwahrscheinlich, da nach allem, was wir über die Entwicklungsmöglichkeit von Amphibienbastarden wissen, bei einer Kreuzung zweier so fernstehender Arten wie Kröte und Frosch un-

möglich normale Bastardlarven entstehen können, vielmehr ein Absterben spätestens während der Gastrulation zu erwarten ist.

Lehnen wir aus diesen Gründen die Folgerung ab, daß es sich in unserem Versuch um wahre Bastardlarven handelt, so bleibt als einzige Möglichkeit, um die Versuchsergebnisse zu erklären, die Annahme übrig, daß bereits in den reifen Eikernen des betreffenden Esculentaweibchens die diploide Chromosomenzahl vorhanden war und daß infolgedessen die kreuzbesamten Eier trotz Ausschaltung des Spermakerns sich mit der in ihrem Kern enthaltenen diploiden Chromosomenzahl entwickelt haben. Ist diese Hypothese aber richtig, so müssen wir weiter erwarten, daß dieselben Eier mit normalem artgleichem Samen befruchtet, Larven mit triploiden Kernen, entstanden durch Verschmelzung des diploiden Eikerns mit dem normalen haploiden Samenkern, liefern werden. Die im folgenden Abschnitt unserer Arbeit geschilderten Chromosomenzählungen und Kernmessungen ergeben die Bestätigung der Vermutung, sie zeigen mit voller Deutlichkeit, daß die normal befruchteten Kontrollarven triploide Kerne besitzen und erbringen damit den Beweis, daß die mütterlichen Kerne, die sich an dem Furchungsprozeß sowohl in den Kreuzungs- als dem Kontrollexperimente beteiligen, nicht die haploide, sondern die diploide Chromosomenzahl besitzen.

Durch diese eine Tatsache finden aber, wie wir gleich sehen werden, die abweichenden Resultate unseres Versuches von denjenigen G. Hertwigs sämtlich eine befriedigende Erklärung. Denn nicht nur der Hauptunterschied, die Entstehung diploider an Stelle von haploiden Larven aus den unverzüglich sich teilenden Bastardeiern wird uns ohne weiteres verständlich, sondern auch der bereits früher ausdrücklich erwähnte hohe Prozentsatz der sich frühzeitig teilenden Eier in unserm Versuch im Gegensatz zu den spärlichen Eiern dieser Art in dem Normalfall. Hat doch G. Hertwig im Anschluß an die Untersuchungen von Herlant darauf hingewiesen, daß höchstwahrscheinlich die abnorme Kürze der Furchungsspindel, eine Folge der haploiden Beschaffenheit des Furchungskernes, die Ursache ist, die die normale Zweiteilung der Eier in seinen Kreuzungsversuchen verzögert, bzw. ganz verhindert. In unserem Fall ist nun aber die Chromosomenzahl die diploide und damit fällt die abnorme Kürze der Furchungsspindel, das Haupthindernis der normalen Eiteilung, fort. Schließlich wird auch durch

die Diploidkernigkeit des zur Furchung gelangenden mütterlichen Eikerns gut erklärt, warum die um einen Teilungsschritt verspätet, sonst aber normal sich teilenden Eier in unserem Versuch fehlen. Durch die in diesem Fall auftretende Monasterbildung müßten ja nicht diploide, wie bei G. Hertwig, sondern tetraploide Kerne entstehen. Daß diese abnorm großen Kerne zu einer normalen Zweiteilung aber viel weniger befähigt sein würden, als die normalen diploiden Kerne, leuchtet ohne weiteres ein. Damit sind also alle Unterschiede, die sich zwischen unserem Ausnahmefall und den Versuchen G. Hertwigs ergeben hatten, durch die eine Tatsache, daß in unserem Versuch die allein zur Furchung gelangenden mütterlichen Kerne nicht haploid, wie bei G. Hertwig, sondern diploid waren, restlos erklärt.

Ergebnisse von Chromosomenzählungen und Kernmessungen.

Zunächst galt es einmal festzustellen, wie groß normalerweise die Chromosomenzahl bei *Rana esculenta* ist.

Die Amphibien sind dank ihrer großen Kerne besonders häufig zu Chromosomenzählungen benutzt worden. Nachdem von Flemming 24 Chromosomen bei *Salamandra maculosa* gezählt wurden, ist diese Zahl von Rabl, v. Rath, Meves wiederholt bestätigt und ebenfalls bei *Triton* festgestellt worden, so unter andern auch von O. und P. Hertwig. Während die Kröten, Bombinator und Pelodytes nach Lebrun nur 6—8 Chromosomen besitzen, ist für *Rana fusca* die Zahl 24 mehrmals mit Sicherheit angegeben worden, so von v. Rath, Flemming, Bataillon und Brachet. Bei *Rana pipiens* fand Loeb 26 Chromosome. Eine Sonderstellung nimmt nur Dehorne ein, der die haploide Chromosomenzahl 6 gezählt haben will. Doch scheint diese Angabe nach Brachet auf einem Irrtum zu beruhen. — Die Chromosomenzahl bei *Rana esculenta* ist, wie wir glauben, bisher nie genau bestimmt worden. Nach F. Levy sieht man in den Äquatorialplatten der Präspmatiden 12—13 Chromosome. Wir haben daher verschiedene Mitosen aus den Epithelzellen der Flossensäume von Kontrollarven, die aus andern Versuchen stammten, durchgezählt und mehrmals die Zahl 24 gefunden, so daß wir wohl annehmen können, daß 24 oder 25 die Normalzahl der Chromosomen bei *Rana esculenta* wie bei

Rana fusca, Triton und *Salamandra* ist. — An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, daß die Chromosome von *Rana esculenta* konstant ungleich groß sind (siehe besonders Fig. 1, 2 und 4). Es kommen etwa 5 Paar große, 2 Paar mittelgroße und 5 Paar kleine Chromosomen vor. Bei *Salamandra* ist eine derartig auffallende Größendifferenz nicht zu beobachten, wie aus den sorgfältigen Untersuchungen von Meves hervorgeht. Bei Triton ist nach O. und P. Hertwig 1 Chromosomenpaar erheblich kleiner als die 11 übrigen etwa gleich großen. Jedenfalls sind derartige Größenunterschiede wie bei *Rana esculenta* bisher noch nicht bei Amphibien beschrieben worden.

Die Chromosomenzählungen, die dieser Arbeit zugrunde liegen, wurden an den Epithelzellen von Totalpräparaten des Flossensaumes ausgeführt. Die Präparate waren mit Hämatoxylin gefärbt. Leider waren nicht in allen uns zur Verfügung stehenden Schwänzen Kernteilungsfiguren vorhanden, und selbstverständlich konnten lange nicht alle Mitosen auch nur annähernd genau ausgezählt werden, da die langen Schleifen sich oft bis zur Unentwirrbarkeit decken und verschlingen. Wir geben hier zunächst einmal die Resultate bei denjenigen Larven wieder, die sich aus *Rana esculenta*-Eiern nach Besamung mit Sperma von *Bufo viridis* entwickelten.

b⁵ 42 Tage alt. Es sind nur wenige Mitosen vorhanden; keine ist genau zählbar, doch konnten dreimal mit Sicherheit mehr wie 12 Chromosomen festgestellt werden.

b⁶ 43 Tage alt. Bei 3 Mitosen ist die Zahl 24 sehr wahrscheinlich. Bei 2 weiteren Mitosen scheinen eher weniger Chromosomen vorhanden zu sein, doch ließen sich mit Sicherheit mehr wie 15 feststellen. 3 Mitosen im Stadium der Metaphase wurden genau gezählt und die Zahl 24 festgestellt. 2 von diesen sind in Fig. 1 und 2 Taf. III abgebildet. Die einzelnen Chromosomen sind ungleich groß, es treten lange und ganz kurze Formen auf. Auf Fig. 2 sind sämtliche Chromosomen erheblich kleiner als auf Fig. 1, es hängt dies damit zusammen, daß sich Fig. 2 in beginnender Metakinese befindet, jedes Chromosom zeigt die Spaltung in die beiden Tochtersegmente.

b⁷ 47 Tage alt. Es wurden gezählt: Eine Mitose mit etwa 24, eine zweite mit mehr wie 24, wahrscheinlich 28 Chromosomen. Eine sehr große Mitose mit stark dissoziierten Chromosomen, deren

Zahl sich aber nicht abschätzen ließ. Eine sehr kleine Mitose besaß höchstens 12 Chromosomen. Interessant sind die beiden in Fig. 3 abgebildeten Kernteilungsfiguren. Es sind deutlich 2×12 Chromosomen vorhanden. Sie liegen auffallend dicht zusammen und befinden sich genau auf demselben Stadium der beginnenden Spaltung in die Tochterchromosomen.

b⁸ 51 Tage alt. In 2 Mitosen Fig. 4 und Fig. 5 sind genau 24 Chromosomen vorhanden. Zweimal konnten 22—24 Chromosomen gezählt werden. Bei einer Kernteilungsfigur mit 20—26 Chromosomen liegt ein Chromosom auffallend weit abseits (Fig. 6). Eine weitere Mitose zeigt mehr wie 12, aber sicher nicht 24 Chromosomen. — Genau bestimmen ließ sich die Zahl der Schleifen in den beiden Mitosen Fig. 7. In der einen sind 20 und in der andern 29 Kernsegmente vorhanden, so daß die Summe beider = 49 ist, also fast genau gleich 2×24 .

b⁹ 58 Tage alt. Es konnten 3 Mitosen gezählt werden, bei denen die Zahl auf 20—24 bestimmt werden konnte. Etwas geringer schien uns die Zahl der Chromosomen bei einer vierten zu sein, doch waren auch hier sicher mehr als 12 vorhanden.

Zusammenfassend läßt sich von diesen Larven sagen, daß sie jedenfalls nicht die haploide, sondern die diploide Chromosomenzahl besitzen, da in allen Schwänzen Mitosen mit 24 Chromosomen vorhanden sind, und diese Zahl wohl als die vorherrschende anzusehen ist. Es kommen jedoch bei ein und demselben Tier starke Plus- und Minusabweichungen vor. Es ließ sich sogar genau die Zahl 12 feststellen (Fig. 3 Taf. III).

Wenden wir uns nun zu dem Studium der Chromosomen der Kontrollarven, die sich aus den Eiern desselben Weibchens nach Befruchtung mit normalem *Rana esculenta*-Sperma entwickelten.

Leider waren in den uns zur Verfügung stehenden Schwänzen sehr häufig überhaupt keine Kernteilungsfiguren zu finden, so daß wir unser Studium auf 3 Präparate beschränken mußten.

Co (ab)² I Alter 9 Tage. Nur eine Mitose vorhanden, die leider recht ungünstig auf einer Falte des Präparats liegt. Es sind mindestens 30 Chromosomen vorhanden, wahrscheinlich mehr.

Co (ab)² II Alter 9 Tage. 1 Mitose in der Metakinese; die Tochterchromosomen liegen noch sehr dicht zusammen. Es sind 34—38 Paare von Chromosomen vorhanden.

Co (ab)⁵ Alter 21 Tage. 1 Mitose mit etwa 17 Chromosomen. Eine zweite Mitose mit 32 Chromosomen (Fig. 10). Desgleichen genau zählbar Fig. 8 mit 36 und Fig. 9 mit 38 Chromosomen.

Wenn nun auch diese Zählungen wegen der geringen Zahl der Mitosen nicht absolut beweisend sind, so geht doch aus ihnen hervor, daß die Kontrollarven Kerne mit ungefähr der triploiden Zahl, also 36 Chromosomen besitzen. Neben dieser Normalzahl kommen ganz wie vorhin bei ein und demselben Tier Plus- und Minusabweichungen vor.

Es fragt sich nun, wie diese Abweichungen zu erklären sind und wir müssen uns, indem wir dieser Frage näher treten, mit den Theorien, die für und gegen die Konstanz der Chromosomenzahl sprechen, etwas beschäftigen. In den letzten Jahren ist die Ansicht, daß in sämtlichen Geweben stets eine konstante Anzahl von Chromosomen vorhanden sei, besonders von den Vertretern der Individualitätshypothese, fast als Dogma angesehen worden, trotzdem es sich nicht leugnen läßt, daß häufig geringfügige Schwankungen in der Zahl beobachtet wurden. Alle diese Fälle sind von Della Valle kritisch zusammengestellt worden und als Beweis für die Inkonstanz der Chromosomenzahl benutzt worden. Ohne auf diese Fragen hier näher einzugehen, seien nur die Zählungen von Della Valle angegeben, der die Variabilität der einzelnen Mitosen bei ein und demselben Tier, *Salamandra maculosa*, untersucht hat und zu folgender Zusammenstellung kam:

Zahl der Chromosomen .	21	22	23	24	25	26
„ „ Mitosen . . .	1	1	3	10	8	2

Es haben also nach den Angaben eines Forschers, der großen Wert auf das Vorhandensein von Abweichungen legte, die meisten Mitosen 24 oder 25 Chromosomen. Plus- und Minusabweichungen sind relativ selten, viel seltener als wie bei unserem Material, und besonders wurden nie, wie bei uns, so extreme Varianten von 12 und 28 Chromosomen beobachtet. Es steht daher wohl außer Frage, daß das Auftreten von so vielen heteroploiden Mitosen — um Winklers Nomenklatur zu benutzen — eine Eigentümlichkeit unseres Materials ist.

Wie kann nun die Neigung zur Bildung von heteroploiden Mitosen bei unsern hier untersuchten Larven entstanden sein?

Um hierauf antworten zu können, müssen wir erst einmal kurz die Frage nach der mutmaßlichen Entstehung der Verdoppelung der Chromosomen im Eikern streifen, ein Frage, die uns nachher noch ausführlicher beschäftigen wird. — Eine Verdoppelung resp. Vermehrung der Chromosomen kann entweder durch Querteilung der Chromosomen, wie etwa bei der Diminution, entstehen oder aber durch Längsspaltung, wie etwa bei Monasterbildung, ausgebliebener Reduktion, usw. De Vries hebt bei seinen Betrachtungen über die Verdoppelung der Chromosomen von *Oenothera gigas* die Tragweite dieser Frage hervor: „Es ist eine sehr wichtige Frage, ob die Verdoppelung bei dieser Mutation durch eine Längsspalte oder durch Querteilung erreicht worden ist. Im ersteren Falle würde die *Oenothera Lam. gigas* zwei vollständige Sätze von je 14 Chromosomen haben und dürfte jeder einzelne Satz für die Vertretung aller erblichen Eigenschaften genügen. Es würde dies auf eine ähnliche Erklärung auch für anderweitig beobachtete hohe Chromosomenzahlen führen.“ — Wir sind in der angenehmen Lage, mit Sicherheit sagen zu können, daß eine Vermehrung durch Querspaltung der Chromosomen nicht stattgefunden hat, sondern daß vielmehr zwei vollständige Sätze von weiblichen Chromosomen vorliegen. Es geht dies aus der sehr verschiedenen Form der einzelnen Chromosomen des *Rana esculenta*-Kerns hervor, die einen Schluß gestatten, ob jedes Chromosom seinen Partner findet oder nicht. Besonders deutlich ist dies bei Fig. 1 zu sehen. Ebenfalls sehr gut in Fig. 3, namentlich auf der unteren Mitose, mit 3 Paar kurzen Chromosomen, 1 Paar von mittlerer Größe, die ihre Zusammengehörigkeit auch noch durch den fehlenden Längsspalt zu erkennen geben, und 2 Paar etwas gebogener größerer Chromosomen. Auch bei den großen, annähernd triploiden Mitosen lassen sich ungefähr drei Sortimente ungleich großer Chromosomen herausfinden (Fig. 8).

Haben wir nun vorhin gesehen, daß starke Schwankungen in der Zahl der Chromosomen bei ein und demselben Individuum normalerweise nicht gefunden wurden (Daeil Valle), so sind solche um so häufiger dann beobachtet worden, wenn ein Individuum 2 oder mehr Chromosomensätze der gleichen, mütterlichen oder väterlichen, Abkunft besaß. Es gehören hierher die Beobachtungen von Stomps bei *Oenothera hero*, der in den Wurzeln neben der Normalzahl 28 die Zahlen 26, 27, 29, sogar 56 fand. Ferner

Winklers Angaben über die heteroploiden Chromosomenzahlen bei *Solanum nigrum* gigas und *Solanum lycopersicum* gigas. Da alle diese Mitosen eine abnorm hohe Chromosomenzahl — ein vielfaches der Stammform — besitzen, so wurde meistens dieser Umstand für das gestörte Zahlenverhältnis verantwortlich gemacht. Unsere Larven b^5 — b^9 besitzen aber nur die für die Spezies charakteristische Zahl von 24 Chromosomen und wir müssen daher für das häufige Vorhandensein von Plus- und Minusabweichungen eine andere Erklärung suchen. Wahrscheinlich erklären sich die atypischen Verhältnisse dadurch, daß in den Mitosen nicht väterliche und mütterliche Chromosomen vorhanden sind, sondern zweimal nur der mütterliche Satz. Hierdurch muß der Mechanismus der Karyokinese irgendwie gestört werden. Die Chromosomen liegen nicht so nahe beisammen wie bei normalen Mitosen und lassen sich daher auch leichter zählen. Häufig sind ein oder mehrere Chromosomen weit von der eigentlichen Kernteilungsfigur entfernt. Bilder wie Fig. 6 Taf. III, bei denen das eine Chromosom weit abgesprengt liegt, machen eine Herabsetzung der Zahl in späteren Mitosen sehr begreiflich.

Da nur ein Teil der Froschlarven zählbare Mitosen aufwies, mußten wir, um den großen Rest beurteilen zu können, Kernmessungen zu Hilfe nehmen. Nach unsern Beobachtungen über die Chromosomenzahlen, die, wie wir gesehen haben, im Epithelgewebe bei ein und demselben Tier sehr großen Schwankungen unterliegen, werden wir natürlich auch in den andern Geweben, so in dem zur Messung verwandten Zentralnervensystem, sehr ungleich große Kerne, entsprechend ihrem verschiedenen Chromosomengehalt, vorfinden müssen. Das ist nun in der Tat auch der Fall und machte in einzelnen Fällen die Messung geradezu unmöglich, wie etwa bei *Co (ab)*² 9, wo die Kerne der Medulla beträchtliche Größenunterschiede aufwiesen, wie sie in Fig. 11 Tafel III abgebildet sind. Bei den meisten Larven gelangt man aber dennoch zu brauchbaren Resultaten, die wir zunächst in Tabellenform wiedergeben werden. — Serie A sind die falschen Bastarde, d. h. *Rana esculenta*-Eier mit Sperma von *Bufo viridis* besamt. Serie B sind die Kontrollen, d. h. Eier des gleichen Weibchens mit Samen von *Rana esculenta*.

(Tabelle I s. n. S.)

Tabelle I.

Serie A.			Serie B.		
Versuchsnummer	Alter in Tagen	Volumen der Kerne der Medulla	Versuchsnummer	Alter in Tagen	Volumen der Kerne der Medulla
b ¹ I	9	0,8242	Co(ab) ¹ I	9	1,195
b ¹ II	9	0,9232	Co(ab) ¹ II	9	1,505
a ¹	10	1,028	Co(ab) ² I	17	1,447
a ² I	19	0,9111	Co(ab) ² II	17	1,839
a ² II	19	0,9816	Co(ab) ² III	17	1,532
a ³ I	20	1,047	Co(ab) ² IV	17	1,505
a ³ II	20	0,985	Co(ab) ² V	17	1,553
b ²	20	0,9417	Co(ab) ² VI	17	1,030
b ⁵	42	0,8091	Co(ab) ² VII	17	1,395
b ⁶	43	0,5065	Co(ab) ² VIII	17	1,297
b ⁷	47	0,6943	Co(ab) ² X	17	1,250
b ⁸	51	0,5488	Co(ab) ³ I	18	0,9419
b ⁹	58	0,5709	Co(ab) ³ II	18	1,532
			Co(ab) ³ III	18	1,618
			Co(ab) ³ IV	18	1,096
			Co(ab) ³ V	18	1,395
			Co(ab) ³ VI	18	1,673
			Co(ab) ³ VIII	18	1,362
			Co(ab) ⁴	19	1,012
			Co(ab) ⁵	21	1,673

Lassen wir hierauf zum Vergleich einige Zahlen von haploiden und diploiden Esculenta-Larven aus andern Versuchen, die teils neu gemessen, teils der Arbeit G. Hertwigs entnommen sind, folgen:

Tabelle II.

Versuchsnummer		Alter in Tagen	r ³ haploid	r ³ Co diploid
A	1914	16	0,451	0,942
B	1914	19	0,44	1,038
C	1914	14	0,526	0,936
AB	1916	15	0,506	0,954
AB	1916	15	0,455	—
AB	1916	21	0,44	0,852
AB	1916	21	0,506	—
(dh) ⁵	1916	21	0,447	1,006
Summe			3,771	5,728
Divisor			8	6
Mittelwert des Kernvolumens			0,471	0,954

Bei der Beurteilung der Tabellen ist nun zunächst folgendes zu beachten: Wie wir in früheren Arbeiten hervorgehoben haben, dürfen nur die Kerne von ungefähr gleich alten Larven miteinander verglichen werden, da die Kerngröße mit zunehmendem Alter erheblich abnimmt. Diese Tatsache kann man auch wieder in Serie A bestätigt finden, in der die Altersdifferenz 50 Tage beträgt und die Kerngrößenabnahme deutlich hervortritt. — Vergleichen wir die Volumina von 10—20 Tage alten Larven der Tabelle I Serie A (Fig. 12, Medullakerne von b^2) mit den Mittelwerten des Kernvolumens, die wir aus Tabelle II gewonnen haben, so ergibt sich, daß sie fast genau dem Wert der diploiden Kontrollen entsprechen und daß es jedenfalls klar ist, daß diese Kerne nicht die haploide Chromosomenzahl besitzen. Selbst die Kerne von 42—58 Tage alten Larven der Serie A sind noch größer als diejenigen der 21 Tage alten Haploidlarven.

Wenden wir uns nun zu den Zahlen der Serie B, Tabelle I. Nach den Chromosomenzählungen haben wir angenommen, daß diese Larven die triploide Chromosomenzahl besäßen. Die Kerne von 16—21 Tage alter Larven müßten demnach dreimal so groß sein wie diejenigen der haploiden Larven Tabelle II (Fig. 13 (dh) 5), also im Mittelwert $= 3 \times 0,471 = 1,413$. Die Summe der Kernvolumina von 18 Larven $Co(ab)^2$ I bis $Co(ab)^5$ beträgt 25,151, also kommen wir im Durchschnitt auf die Zahl 1,397, die ganz befriedigend mit der geforderten Kerngröße 1,413 übereinstimmt (Fig. 14 Taf. III, Medullakerne von $Co(ab)^2$ I). Es ist also wohl erlaubt, auf Grund obiger Tabellen den Schluß zu ziehen, daß die Larven der Serie A diploid, diejenigen der Serie B triploid sind, oder doch zum mindesten Kerne besitzen mit einer Chromosomenzahl, die sich den diploiden und triploiden Zahlen sehr stark nähert.

Im einzelnen ist noch verschiedenes zu bemerken. Sehen wir uns die Volumina von b^5 — b^9 an, so bemerken wir hier recht beträchtliche Größenschwankungen, die die Vermutung auf eine verschiedene Chromosomenzahl nahelegen. Glücklicherweise konnten gerade bei diesen Larven die Chromosomen in den Schwänzen gezählt werden, und wir wissen, daß, wie oben berichtet, in allen Schwänzen nebst diploiden, hypodiploide sowie hyperdiploide Mitosen gefunden wurden. Um festzustellen, ob die Kerne von andern Organen oder Gewebekomplexen sich nun ebenso zueinander verhielten wie die Kerne der Medulla, wurden noch Knorpel- und

Leberkerne gemessen. Es ist ja bei der Gegenwart von heteroploiden Mitosen damit zu rechnen, daß sich einzelne Organe oder Teile derselben aus Zellkomplexen entwickelt haben, die zufällig eine herabgesetzte oder erhöhte Chromosomenzahl besaßen.

Tabelle III.

Versuchsnummer =	b ⁵	b ⁶	b ⁷	b ⁸	b ⁹
Volumen der Medullakerne	0,8091	0,5065	0,6943	0,5488	0,5709
Volumen der Knorpelkerne	0,5321	0,3434	0,4783	0,4473	0,4743
Volumen der Leberkerne	0,7145	0,5065	0,5530	0,4178	0,5839

Die Zusammenstellung zeigt, daß das Größenverhältnis der Kerne der einzelnen Gewebe allerdings kein konstantes ist; denn b⁵, b⁷, b⁸ besitzen kleinere Leberkerne als wie Medullakerne; b⁶ ebenso große, b⁹ hingegen größere. Jedoch ist die Zahl der Messungen wohl noch zu klein, um weitere Schlüsse hieraus ziehen zu können. Weiter ergibt sich aber, daß die Larven mit kleineren Medullakernen auch kleinere Knorpel- und Leberkerne besitzen, so daß doch mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß die Eier, aus denen die Larven entstanden sind, bei beginnender Furchung einen verschieden großen Chromosomengehalt besessen haben. Das gleiche gilt natürlich auch in Hinsicht auf die Schwankungen innerhalb der Serie B. — Wir werden auf diesen Punkt noch im folgenden Abschnitt zu sprechen kommen.

Diskussion über die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung der verdoppelten Chromosomenzahl im Eikern.

Wie ist nun die Verdoppelung der Chromosomenzahl bei den Eiern unseres *Rana esculenta* Weibchens zu erklären? Diese Frage verdient im Zusammenhang mit ähnlichen Erscheinungen im Tier- und Pflanzenreich näher erörtert zu werden. — Zwei Erklärungsmöglichkeiten liegen vor. Erstens kann die Reduktion der Chromosomenzahl bei der Eireifung ausgeblieben sein, und zweitens kann das betreffende Weibchen selber bereits tetra- bzw. triploid gewesen sein, so daß der Eikern trotz normaler Reduktion eine erhöhte Chromosomenzahl besitzt.

Ein Ausbleiben der Chromosomenreduktion kann nun einmal dadurch erfolgen, daß der zweite Richtungskörper nicht gebildet wird oder wieder mit dem Eikern verschmilzt. Zahlreiche der-

artige Fälle sind ja bekannt, so als fast regelmäßige Erscheinung bei der obligatorischen Parthenogenese, aber auch als gelegentliches Vorkommnis bei Eiern, die normalerweise den 2. Richtungskörper bilden und die Reduktion vollziehen. O. Hertwig hat schon 1890 diese Beobachtung an Eiern von *Asterias* und *Astropekten* gemacht und zwar an Eimaterial von Tieren, die infolge eines abnorm kalten Frühjahrs lange am Abbläichen verhindert worden waren, so daß es sich wohl um überreife pathologische Eeier handelte. — Buchner konnte bei Versuchen über künstliche Parthenogenese die Angaben O. Hertwigs bei *Asterias* bestätigen. Von Kostanecki bei *Mactra*, Lefèvre bei *Thalassema mellita* und andern mehr liegen ähnliche Beobachtungen vor. — Es mag daher wohl auch berechtigt erscheinen, daß G. Hertwig zur Erklärung vereinzelter diploider Krötenlarven in sonst haploiden Kulturen der Pseudo-Bastardlarven in seiner 1918 erschienen Arbeit die Annahme macht, „daß die diploide Chromosomenzahl durch ein Ausbleiben der zweiten Richtungskörperbildung hergestellt worden ist“.

Genau dieselbe Auffassung vertreten de Vries, Stomps, Geerts, um eine Erklärung für die Entstehung von *Oenothera gigas* zu geben. — De Vries nimmt an, daß die tetraploide Gigasform zustande kommt, durch Befruchtung einer diploidkernigen Eizelle mit einem diploidkernigen männlichen Kern, Die „Mutation“ wird hierbei also in die Ei- resp. Samenzelle verlegt, ein Punkt, der nicht unwesentlich für die ganze Mutationstheorie von de Vries ist. Nun muß es wohl nach den zytologischen Untersuchungen von Stomps, Miß Lutz und hauptsächlich von Geerts, der eine unreduzierte Megasporen-Mutterzelle mit $4x = 28$ Chromosomen bei *Oenothera Lam.* fand, als fraglos richtig bezeichnet werden, daß hier zum mindesten diploide reife Eizellen vorkommen. Das beweist auch die existierende Form Semi-Gigas und die Heropflanzen mit deren Hilfe es De Vries und Stomps gelungen ist, den sogenannten Mutationskoeffizienten zu berechnen.

Allen den eben angeführten Beobachtungen aus dem Tier- und Pflanzenreich ist gemeinsam, daß das Ausbleiben der Reduktion nur bei einem geringen Prozentsatz der Keimzellen erfolgt, daß es sich meistens um einen pathologischen zum mindesten anormalen Vorgang handelt. Er tritt ein bei geschädigtem Eimaterial wie O. Hertwigs, Buchners, Kostaneckis Angaben zeigen und auch dann nur bei einem geringen Teil der Eier. Aus

diesem Grunde stoßen wir, wenn wir ausgebliebene Reduktion der Eikerne etwa infolge von Ueberreife als Erklärung für unsern Fall heranziehen wollen, auf einige Schwierigkeiten. Denn es handelt sich bei uns um einen Vorgang, der alle Eier gleichmäßig getroffen hat, wie aus dem über die Kontrolleier geführten Protokoll hervorgeht. Von den 50 Eiern der Kontrolle waren zum Zeichen der erfolgten Befruchtung nach 2 Stunden alle bis auf 4 gedreht, nach $2\frac{1}{2}$ Stunden begann bei allen 46 Eiern die Zweiteilung, nach $3\frac{1}{2}$ Stunden die Vierteilung. Alle Larven entwickelten sich normal und gleichmäßig bis zum 18. Tage. Von diesem Zeitpunkt an wurden sie fixiert, da sie abzusterben begannen. Wie die Kernmessungen und Chromosomenzählungen beweisen, waren sämtliche Larven annähernd triploid.

Ein derartiges gleichmäßiges Verhalten des Eimaterials läßt sich wohl schwer analog den oben angeführten Fällen bei denen, wie hervorgehoben, nur einzelne Eier von der Veränderung betroffen wurden, erklären. Es sei daher noch eine zweite Erklärungsmöglichkeit gegeben. Sie geht auf eine Auffassung von der Entstehung der *Oenothera gigas* zurück, die 1914 von Federley gemacht wurde und neuerdings von Ernst wiederholt wird. —

Federley konnte bei der Untersuchung der Spermatogenese einiger *Pygaera*-Bastarde feststellen, daß die artfremden Chromosomen nicht konjugieren und sich bei der ersten Reduktionsteilung äquationell teilen. Desgleichen ist die zweite Reifungsteilung äquationell, und die Spermatozoen der Bastarde sind demzufolge diploid, indem sie die Chromosomen beider Eltern vollständig enthalten. Diese Beobachtung zieht Federley nun heran zur Erklärung des *Oenothera gigas* Problems.

Er hält es für möglich, „daß *Gigas* das Produkt einer Kreuzung zweier *Lamarckiana*-Biotypen ist, die sich schon in ihrer Entwicklung soweit voneinander entfernt haben, daß ihre Chromosomen überhaupt nicht mehr, oder nur vereinzelt derselben, miteinander konjugieren. Demzufolge bildet also dieser Bastard Gameten, die entweder die verdoppelte oder annähernd verdoppelte, d. h. diploide Chromosomenzahl enthalten, und bei der Selbstbefruchtung einer solchen Pflanze entstehen also tetraploide Individuen, oder solche, die fast die tetraploide Chromosomenzahl aufweisen“. Federley sieht in dem Umstand, daß bei *Gigas* nicht nur Individuen mit 28 Chromosomen, sondern auch solche mit 21, 25, 26 gefunden worden sind, eine Stütze seiner Hypothese, denn diese schwankende

Chromosomenzahl fände ihre Erklärung in der zuweilen beobachteten Konjugation einzelner Chromosomenpaare.

Es ist klar, daß sich die gleiche Hypothese auch auf die Entstehung unserer *Rana esculenta* Larven anwenden läßt. Das von uns benutzte Weibchen müßte danach ein Bastard von 2 *Esculenta*-Biotypen gewesen sein. Bei der Reifung der Eier müßten analog *Federley's* Beobachtungen bei der Spermatogenese der *Pygaera*-Mischlinge, die Chromosomen gar nicht oder nur zum kleinen Teil konjugiert haben. Wir erhielten dann Eier mit der diploiden oder etwas geringeren Chromosomenzahl. Diese Forderung paßt ganz gut mit den gefundenen Chromosomenzahlen und den Kernmessungen überein, die es ja wahrscheinlich machen, daß geringe Schwankungen in der Chromosomenzahl für unsere Larven charakteristisch sind.

Varietäten von *Rana esculenta* sind bekannt, es kommen nach *Tornier* 3 bei uns vor, nämlich *Rana esculenta ridibunda*, *Rana esculenta typica* und *Rana esculenta lessonae*. Auch *Pflüger* macht 1883 auf das Vorkommen von verschiedenen *Rana esculenta* Varietäten aufmerksam und spricht von dem Vorkommen der großen und der kleinen Berliner Art, die sich beide wieder von der Bonner Art unterscheiden. In bezug auf die Geschlechtsproportion der Nachkommenschaft fand *R. Hertwig* konstante Varietäten und spricht so von der Irschenhausener und Löhhausener Rasse. — Es muß aber zu dieser Hypothese bemerkt werden, daß die elterlichen Chromosomensätze trotz ihrer angeblichen mangelnden Affinität morphologisch nicht sehr voneinander unterschieden sind, denn es läßt sich ja bei unsern Mitosen feststellen, daß je 2 Chromosomen einander morphologisch gleich, oder zum mindesten sehr ähnlich sind. —

Als letzte Erklärungsmöglichkeit bleibt die Annahme, daß das Froschweibchen bereits tetra-, beziehungsweise triploid gewesen ist und die Eier Reduktionsteilungen in gewöhnlicher Weise durchgeführt haben. Wir würden im ersten Falle dann Eier mit $48/2 = 24$ Chromosomen zu erwarten haben und bei einem triploiden Weibchen müßten die Eier 18 Chromosomen besitzen. Oder, wenn man eine ähnliche Chromosomenverteilung wie *Geerts* (1911) bei der triploiden F^1 -Generation von *Oenothera*-Bastarden (var. *typica* \times var. *gigas*) annimmt, müßten wir Eier finden, mit Chromosomenzahlen schwankend zwischen 12 und 24, — Diese Annahme würde die schon öfters hervorgehobene von uns beobachtete leichte Schwan-

kung der Chromosomenzahl unserer Larven gut erklären, ebenso wie das gleichmäßige Verhalten sämtlicher Eier.

Mit diesen drei eben dargelegten Annahmen scheinen uns die Möglichkeiten, das Zustandekommen eines diploiden Eikerns zu erklären, erschöpft zu sein. — Wie es in der Natur der Sache liegt, wenn Forscher zufällig auf Abnormitäten stoßen, deren Entstehung nicht experimentell nachgeprüft werden kann, müssen viele Fragen ungelöst bleiben. Doch schienen uns die Beobachtungen auch in dieser Form interessant genug um veröffentlicht zu werden und können vielleicht dazu dienen, die Aufmerksamkeit auf ähnliche Vorgänge zu lenken.

Literaturverzeichnis.

- Armbruster, L., Chromosomenverhältnisse bei *Osmia cornuta*. Arch. f. Zellforsch. Bd. II. 1913.
- Bataillon, E., Le problème de la fécondation circonscrit par l'imprégnation sans amphimixie et la parthénogénèse traumatique. Arch. de Zool. Exp. Tome 6. 1910.
- Boveri, Th., Zellstudien, Heft IV. Jena 1900; Heft V ebenda 1905; Heft VI ebenda 1907.
- Brachet, A., La parthénogénèse expérimentale dans l'oeuf de *Rana fusca*. Arch. de biol. Tome 26. 1911.
- Buchner, Die Reifung des Seesterneies bei experimenteller Parthenogenese. Arch. f. Zellforsch. Bd. VI. 1911.
- Dehorne, Le nombre des chromosomes chez les Batraciens et chez les larves pathénogéniques de la Grenouille. C. R. Acad. Sc. 1910.
- Ernst, A., Bastardierung als Ursache der Apogamie im Pflanzenreich. Jena, Fischer 1918.
- Federley, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Spermatogenese bei Mischlingen zwischen Eltern verschiedener systematischer Verwandtschaft. — Oefversigt of Finska Vetenskaps-Societeten's Förhandlingar. Bd. 56. 1914.
- Gates, R. R., Tetraploid Mutants and Chromosome Mechanisms. Biol. Zentralblatt, Bd. 33. 1913.
- Geerts, J. M., Zytologische Untersuchungen einiger Bastarde von *Oenothera gigas*. Ber. deutsch. Bot. Gesellsch. 29. 1911.
- Gregory, Note on the histology of the giant and ordinary forms of *Primula sinensis*. Proc. Cambridge Phil. Soc. 15. 1909.
- Hertwig, G., Parthenogenesis bei Wirbeltieren, hervorgerufen durch artfremden radiumbestrahlten Samen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 81. Abt. II, 1913.
- Derselbe, Kreuzungsversuche an Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 91 Abt. II, 1918.

- Hertwig, O. u. G., Allgemeine Biologie. V. Aufl. Jena 1920.
- Hertwig, O., Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Bonn. Fr. Cohen 1911.
- Derselbe, Experimentelle Studien am tierischen Ei. Jenaische Zeitschrift. Bd. 17. 1890.
- Hertwig, P., Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkernigen Triton- und Froschembryonen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 87. Abt. II. 1916.
- Dieselbe, Keimesschädigung durch physikalische und chemische Eingriffe. Ztschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 19. 1918.
- Keeble, F., Gigantism in *Primula sinensis*. Journ. Genetics 2. 1912.
- Kemp, H. P., On the Question of Occurrence of „Heterotypical Reduction“ in Somatic Cells. Annals of Botany. Vol. 24. 1910.
- Kostanecki, K., Ueber parthenogenetische Entwicklung der Eier von *Mactra* mit vorausgegangener oder unterbliebener Ausstoßung der Richtungskörper. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 78. 1911.
- Lebrun, La vésicule germinative et les globules polaires chez les Anoures. Cellule. T. 19. 1902.
- Lefevre, Artificial Parthenogenesis in *Thalassema Mellita*. Journ. of Exper. Zool. Vol. IV.
- Levy, F., Ueber Chromatinverhältnisse in der Spermatyogenese von *Rana esculenta*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 86, Abt. II.
- Loeb, J., Further experiments of the sex of parthenogenetic frogs. Proc. Nat. Acad. of Sc. Tom III. 1918.
- Lutz, Anne, Triploid Mutants in *Oenothera*. Biol. Zentralbl. 32 1912.
- Marshall, El. u. Em. Aposporie et sexualité chez les Mousses. Bull. de l'Acad. roy de Belgique, II u. III. 1909 u. 1911.
- Meves, Fr., Chromosomenlänge bei *Salamandra* nebst Bemerkungen zur Individualitätstheorie der Chromosomen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 77, Abt. II. 1911.
- Nachtsheim, H., Zytologische Studien über die Geschlechtsbestimmung bei der Honigbiene. Arch. f. Zellforsch. Bd. 11. 1913.
- Němec, B., Ueber ungeschlechtliche Kernverschmelzungen. Sitzungsber. d. kg. böhm. Gesellsch. d. Wissensch. in Prag. Bd. 13. 1904.
- Tischler, G., Chromosomenzahl, -Form und Individualität im Pflanzenreich. Proc. rei Botanicae. Bd. 5. 1915.
- Stomps, Theo, Die Entstehung von *Oenothera gigas* de Vries. Ber. d. deutsch. Botan. Gesellsch. 1912. Bd. 30.
- Strasburger, Ed., Chromosomenzahl. Flora. Bd. 100. 1910.
- Tornier, G., Süßwasserfauna Deutschlands. Herausgegeben von A. Brauer. Heft 1. Amphibien.
- della Valle, L'organizzazione della cromatina studiata mediante il numero dei cromosomi. Arch. zoologico. 1909. Bd. IV.
- de Vries, H., Gruppenweise Artbildung unter spezieller Berücksichtigung der Gattung *Oenothera*. Berlin 1913.

Winkler, H., Ueber die experimentelle Erzeugung von Pflanzen mit abweichender Chromosomenzahl. Ztschr. f. Bot. 8. Jahrg. 1916.

Figurenerklärung.

Die Abbildungen Fig. 1—10 sind angefertigt nach mit Hämatoxylin gefärbten Totalpräparaten der Schwanzflossen von *Rana esculenta*-Larven. Es sind Mitosen der Epidermiszellen bei 1000 facher Vergrößerung abgebildet. Fig. 1 b, 4 b, 10 b, 6 sind unveränderte Photographien der Muttersterne; die Figuren 1 a, 2, 3, 4 a, 5, 7—10 wurden erhalten, indem die einzelnen Chromosomen auf Grund des genaueren Studiums der Kanadabalsampräparate genauer ausgezeichnet und mit Tusche übermalt wurden, worauf bei Fig. 1 a, 2, 4 a, 5, 8—10 auf chemischem Wege das photographische Bild entfernt wurde.

Fig. 1. Mutterstern aus der Flosse einer 43 Tage alten Larve mit 24 Chromosomen. Larve b^6 .

Fig. 2. Desgleichen, Stadium der beginnenden Metakinese.

Fig. 3. Zwei dicht nebeneinander liegende Mitosen einer 47 Tage alten Larve (b^7) mit je 12 Chromosomen.

Fig. 4 und 5. Zwei Mitosen aus dem Flossensaum einer 51 Tage alten Larve (b^8) mit je 24 Chromosomen.

Fig. 6. Kernteilungsfigur in demselben Präparat. Das eine Chromosom liegt in weiter Entfernung von der eigentlichen Mitose.

Fig. 7. Zwei dicht beieinander liegende Mitosen aus demselben Präparat, die eine mit 24, die andere mit 29 Chromosomen.

Fig. 8—10. Mitosen aus dem Flossensaum einer 21 Tage alten triploiden Larve ($Co(ab)^5$) mit 36, 38 und 32 Chromosomen.

Fig. 11. Medullakerne von $Co(ab)^2 g$, die auffallende Größenunterschiede zeigen und daher zum Messen ungeeignet sind.

Fig. 12. Medullakerne von b^2 (20 Tage alt) bei 1000 facher Vergrößerung. Die Kerne sind diploid.

Fig. 13. Medullakerne einer haploiden Larve aus älteren Versuchen [$(dh)^5$ 21 Tage alt] bei 1000 facher Vergrößerung.

Fig. 14. Medullakerne von $Co(ab)^2 I$ (17 Tage alt) bei 1000 facher Vergrößerung. Die Kerne sind triploid.

Lymphocystisstudien.

(Infektiöse Hypertrophie von Stützgewebszellen bei Fischen.)

I. Die reifen Geschwülste bei Kaulbarsch und Flunder. Lymphocystisgenese beim Kaulbarsch.

Von

Richard Weißenberg

Privatdozent und Assistent am anatomisch-biologischen Institut Berlin.

Hierzu Tafeln IV—VII und 2 Textfiguren.

Inhalt:

	Seite
I. Einleitung und historischer Ueberblick	55
II. Material	73
III. Das makroskopische Bild der Erkrankung	75
IV. Die reifen Lymphocystiszellen.	82
V. Die Entstehung der Lymphocystiszellen	90
VI. Vergleich der erhaltenen Entwicklungsergebnisse mit den Befunden von Joseph	112
VII. Schluß	126

I. Einleitung und historischer Ueberblick.

Im Jahre 1892 gibt S a n d e m a n als erster eine etwas eingehendere Beschreibung einer eigentümlichen Hauterkrankung von Plattfischen, die vor ihm bereits von L o w e (1874) und M c I n t o s h (1884 und 1885) erwähnt worden war. Es handelt sich um kuglige Geschwülste von 1—1,5 mm Durchmesser, die meist in großen Mengen einzeln oder in Gruppen vereinigt wie Perlen der Haut aufsitzen und hauptsächlich am Schwanz, dem Kiemendeckel und besonders häufig auf den Flossen von Flundern und Schollen aus der irischen

See vorkommen. Durchschnitte lehren, daß der perlartigen Geschwulst eine von einer dicken hyalinen Membran umschlossene Zyste zugrunde liegt, die im Bindegewebe der Haut ihren Sitz hat. Als Inhalt der Zysten findet S a n d e m a n keine Mikroorganismen und im allgemeinen auch keine abgegrenzten Zellen, sondern eine feinkörnige Substanz, von der er angibt, daß sie sich wie Dotter färbe. Die eigentümlichen Zysten vermag S a n d e m a n keinem bekannten Protozoon oder Protophyten zu vergleichen. Am wahrscheinlichsten ist es ihm, daß sie Eier eines anderen Tieres darstellen, wenn er sich auch nur schwer vorstellen kann, daß eine so große Menge von Eiern in die Fischhaut gelegt werden könnte. Auch betont er, daß er im allgemeinen keine Entwicklungsprozesse an ihnen und nur ausnahmsweise Bilder beobachtet habe, die an eine Blastodermbildung erinnerten.

Es war über 10 Jahre später, daß sich ein anderer Autor, W o o d c o c k dem Studium der eigentümlichen Hautgeschwülste zuwandte. Gelegentlich von Untersuchungen an Mikrosporidien von Plattfischen wurde er von J o h n s t o n e, Assistenten am Seefischereilaboratorium in Liverpool auf die Hauterkrankung der Flunder aufmerksam gemacht. Auf Grund der von S a n d e m a n gegebenen nur schwach vergrößerten Schnittbilder vermutete er auch hier Mikrosporidien, etwa Zysten einer großen Glugeaart zu finden und war höchst erstaunt, auf seinen Schnittpräparaten innerhalb der Zystenmembran nicht sporenerfüllte vielkernige Plasmamassen, sondern jedesmal eine einzige riesige einkernige Zelle vorzufinden. An denselben ließ sich eine äußere strukturlose und eine innere körnige Plasmaschicht beobachten, die den mit mehreren Karyosomen ausgestatteten Kern umschloß. Was aber die von einer dicken Zystenmembran umgebenen Zellen von vornherein zu sehr auffälligen Gebilden stempelte, war die Einlagerung von intensiv mit Kernfarbstoffen tingierbaren zierlichen Netzwerken in das Plasma. In großer Menge in der inneren Plasmaschicht dicht zusammengelagert umgeben diese „chromatic reticula“ auf einem Durchschnitt als Ringzone den Kern. Neben ihnen fand W o o d c o c k an der Grenze zur äußeren Plasmaschicht eine Lage kleiner ein oder zwei Körnchen enthaltender Kügelchen, die er als „tingspherules“ bezeichnet. Uebrigens gelang es W o o d c o c k, die gleichen großen enzystierten, eiähnlichen Zellen wie in der Haut auch im Mesenterium aufzufinden,

Von nun an stehen in der Lymphocystisliteratur hauptsächlich zwei Fragen im Vordergrund des Interesses. Erstens: was bedeuten die in der Fischhaut enzystierten riesenhaften Zellen mit ihrem großen bläschenförmigen Kern? Zweitens: was haben die in ihrem Plasma eingeschlossenen eigentümlichen Chromatinnetze zu bedeuten?

Woodcock selbst hat nur die erste der beiden Fragen einer eingehenden Analyse unterzogen. Die Einzelligkeit läßt einen entwickelten zu den Metazoen gehörigen Parasiten von vornherein ausschließen. Auch das Zugrundeliegen einer Infektion durch Bakterien oder Pilze mit Hypertrophie der befallenen Zelle scheint Woodcock nicht in Betracht zu kommen, da es wohl nicht vorstellbar wäre, daß eine gewöhnliche Zelle so enorm hypertrophieren könnte („and, indeed, it is almost inconceivable that an ordinary cell could be so enormously hypertrophied by bacterial or hyphal invasion, and retain as much of its structure as these bodies do“). Somit blieben nur zwei Deutungsmöglichkeiten übrig, nämlich, daß es sich um Eier oder um parasitische Protozoen handeln könnte. Die erste Deutungsmöglichkeit, die Sandeman bei diesen rätselhaften Gebilden noch für die wahrscheinlichsten gehalten hatte, daß hier Eier vorliegen, meint Woodcock, soweit Eier eines fremden Tieres, die zu parasitärer Entwicklung in die Flunder gelegt wären, in Betracht kommen, allein schon durch seine Entdeckung ausschließen zu können, daß sie nicht immer nur in der Haut, sondern auch in den inneren Organen der Flunder ihren Sitz haben. Daß die Zysten aber etwa Eier der Flunder selbst darstellen könnten, komme darum nicht in Betracht, weil sie in gleicher Weise bei männlichen wie bei weiblichen Tieren zur Beobachtung kämen. Soweit blieben ihm nur parasitische Protozoen als Deutungsmöglichkeit übrig. Doch gleichen sie, wie er betont, ohne weiteres keinem bekannten Protozoon. Dies ist auch der Grund, weshalb Woodcock die Eizellenhypothese so ernsthaft in Betracht gezogen hat. Sie stellen das seltsamste Sporozoon dar, das er je gesehen hat. Sollte es sich herausstellen, daß die kleinen, in der peripheren Schicht der Zelle beschriebenen Kügelchen etwas mit Sporenbildung zu tun haben, so würden die enzystierten Zellen in sich den Charakter von Mikrosporidien (Sporenbildung) und Gregarinen (Einkernigkeit) vereinigen. Eine entfernte Ähnlichkeit findet er bei *Lymphosporidium truttae*, einem zu den Serosporidien gerechneten aber viel

kleineren Fischparasiten. So sieht sich Woodcock genötigt, die fraglichen Zellen vorläufig den unaufgeklärten noch an keine Untergruppen angeschlossenen Formen unter den Sporozoen zuzurechnen und gibt ihnen einstweilen den Namen *Lymphocystis johnstonei*.

Einige Jahre später (1907) berichtete Awerinzew in einer vorläufigen Mitteilung über eine entsprechende Erkrankung, die er an Flundern aus der Barentssee beobachtete. Auch er fand als Grundlage von Hautgeschwülsten, daneben aber auch im Darmmesenterium, in der Leber, den Ovarien und der Darmwand riesige enzystierte einkernige Zellen. Dieselben erreichten in seinem Material zum Teil sogar einen Durchmesser von 2 mm. Auch er beobachtete die von Woodcock als „chromatic reticula“ beschriebenen interessanten Chromatineinschlüsse im Plasma. Er erklärt sie für Chromidien und beschreibt eigentümliche Umformungen an ihnen,

Was die Deutung der Lymphocystiszellen betrifft, so neigte Awerinzew von vornherein dazu, sie als Sporozoenzysten aufzufassen. Doch konnte er lange keine Klarheit darüber erhalten, welcher Sporozoengruppe diese eigentümlichen Zellen zuzuzählen wären, da er sie auf den Schnitten lange Zeit immer nur im gleichen Stadium wie Woodcock antraf. Schließlich fand er in dem konservierten Flundermaterial — wie aus seinen späteren Publikationen hervorgeht, handelte es sich jetzt nicht um Schnitte, sondern um Zupfpräparate von Spiritusmaterial — Sporen, die völlig denen der Mikrosporidiengattung *Henneguya* entsprachen. Sie waren wie diese mit einem langen schwanzartigen Fortsatz der Schalenklappen, mit zwei typisch gelegenen Polkapseln und einem doppelkernigen Amöboidkeim ausgestattet. Andererseits fand Awerinzew in den Schnitten Bilder auf, die er als Aufteilung der ausgereiften Lymphozystiszelle in Tochterzellen auffaßte. In den kleinen Tochterzellen meinte er, Sporenbildungsstadien erkennen zu können und so kam er zu dem Schluß, daß *Lymphocystis johnstonei* nichts anderes darstelle als eine *Henneguya*art. Dementsprechend schlug er für sie den Namen *Henneguya johnstonei* vor.

Man muß sagen, daß Awerinzew, indem er somit eine Zelle wie *Lymphocystis* den Myxosporidien zurechnete, etwas die morphologischen Grundbegriffe der Sporozoen Umwälzendes tat. Hatte doch Schaudinn¹⁾ gezeigt, daß gerade das frühe oder

¹⁾ Schaudinn, F., Zool. Zentralbl. Bd. VI, 1899; Zool. Jahrbüch. Abt. f. Morphol. Bd. 13, 1900.

späte Eintreten der Sporenbildung ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal zwischen den Coccidien und Gregarinen einerseits und den Mikro- und Myxosporidien andererseits wäre, indem bei jenen, den „Telosporidien“ die Sporen erst am Ende des vegetativen Lebens entstehen, während bei diesen, den „Neosporidien“ sich bereits in jungen Wachstumsstadien der Sporenbildung bemerkbar macht. Hier bei *Lymphocystis* sollte nach Awerinzew die Sporenbildung erst ganz spät in der ausgewachsenen Zelle beginnen, trotzdem sollte sie auf Grund der Sporenstruktur zu den Myxosporidien gehören, die sich bisher ohne Ausnahme als Neosporidien herausgestellt hatten. Ebenso war das Bewahren eines großen einheitlichen Kerns bis in den ausgewachsenen Zustand hinein ein Charakter, der zwar gut zu den Merkmalen der Telosporidien (Coccidien) gepaßt hätte, für Myxosporidien aber etwas Unerhörtes darstellen mußte, da bei den kleinen Formen unter ihnen bis dahin stets zwei Kerne, bei den größeren eine beträchtliche Zahl von Kernen und zwar stets nur von kleinen Dimensionen gefunden waren.

In seiner ausführlichen Arbeit (1909) bringt Awerinzew keine weiteren Beweise für die Richtigkeit seiner Auffassung der Lymphocystiszellen als parasitischer Protozoen. Teilungsprozesse von Jugendstadien, die das multiple Auftreten der Lymphocystiszellen erklären und der vegetativen Vermehrung parasitischer Protozoen entsprechen würden, hat er nicht beobachtet und seine Angaben über die Sporenbildung lauten, wie wir noch sehen werden, unbestimmter als in der vorläufigen Mitteilung. Dagegen hat Awerinzew das Wachstum der Lymphocystiszellen von Stadien von 15 bis 20 μ Größe an verfolgt und dabei eigentümliche Umformungsprozesse an Kern und Plasma beobachtet. Besonders eingehend beschreibt er Metamorphosen der interessanten Chromatinnetze des Plasmas und das, was er in dieser und einer folgenden Arbeit über die Beziehungen der Chromatinnetze zum Kern sagt, ist geeignet, die Lymphocystiszelle zu einem Musterbeispiel der Chromidienlehre zu stempeln.

Im Plasma der jüngsten von ihm aufgefundenen Zellen sind die Chromatineinschlüsse noch nicht vorhanden. Der Kern ist chromatinreich und enthält mehrere der Kernhülle zum Teil dicht anliegende Karyosome. Eine Zellhülle fehlt noch. Bei größeren Lymphocystiszellen hat sich eine Zellmembran differenziert und es

sind im Plasma die mit Kernfarbstoffen intensiv färbbaren Einschlüsse zunächst als vakuolisierte Stränge aufgetreten. Awerinzew vermutet für sie einen „nukleären Ursprung“ und faßt sie dementsprechend als „Chromidien“ auf. In der weiteren Entwicklung wandeln sie sich unter Wachstum, Vermehrung und fortschreitender Vakuolisierung in schwammige Gebilde um, die jetzt offenbar gut den von Woodcock beschriebenen Chromatinnetzen entsprechen. Nach Awerinzew setzen sie sich teils aus Chromatin, teils aus Plastin zusammen, wobei er den Standpunkt vertritt, daß das Plastin nur ein Differenzierungsprodukt des Chromatins darstellt.

Hatte Awerinzew für diese zunächst aufgetretenen Chromatineinschlüsse des Plasmas die Abkunft von Kern nur vermutet, so meint er für später sich bildende den Ursprung aus dem Kern direkt nachweisen zu können. Während nämlich im Kern die Karyosome des Randbezirks zerfallen sind, soll in seinem Zentrum eine von chromatinhaltigen Fäden durchzogene Plastinmasse an Umfang fortgesetzt zunehmen und schließlich aus dem zentralen Kernbezirk in das Plasma hineinwuchern und hier Verästelungen bilden, die die ganze Zelle durchsetzen und sich schließlich vom Kern ablösen. Das vom Plastin mitgeführte Chromatin soll dabei in Form von Tropfen ins Plasma ausgeschieden werden. Unter fortschreitender Vakuolisierung nehmen die Chromatintropfen allmählich den Bau der zuerst im Plasma aufgetretenen Chromatineinschlüsse an, werden wie diese zu schwammigen Gebilden, vermischen sich mit ihnen und sind bald nicht mehr von ihnen zu unterscheiden.

Auf Stadien, die nach Awerinzew die normale Weiterentwicklung repräsentieren, erfahren dann die schwammigen Chromatineinschlüsse des Plasmas eine fortschreitende Aufspaltung. Unter Auftreten von immer neuen Vakuolen verdünnen sich nämlich die Chromatinwabenwände immer mehr, reißen schließlich ein und so zerfallen die schwammigen Chromidien zum Schluß in eine Unzahl kleiner Chromatinelemente. Gleichzeitig sind die Plastinverästelungen in immer kleinere Stückchen zerlegt worden und schließlich bilden Chromatin, Plastin und Plasma eine einzige feinkörnige Masse, in der die einzelnen Komponenten nicht mehr zu unterscheiden sind. In ihr liegen, ihres Chromatins fast gänzlich beraubt, die Reste des Kerns. Awerinzew hält dieses Stadium aber nicht etwa für ein

degeneratives, sondern beschreibt es als normales Durchgangsstadium zur Entstehung von sporenbildenden Tochterknospen, den sogenannten „sekundären Amöboiden“.

Es soll nämlich in der gleichmäßig gewordenen Zystenmasse nunmehr wiederum eine Entmischung von Plasma und Kernsubstanz stattfinden, insofern als von neuem Chromatinkörnchen und -Fädchen sichtbar werden, um die sich Plasmainseln abgrenzen. Schließlich sind in der alten Zyste Tochterzellen entstanden, die zunächst lediglich einen Chromidialkern besitzen, später jedoch durch Verschmelzung der Chromidialnetzfasern einen typischen kugligen Kern erhalten. Daß es sich nicht etwa um eingedrungene Phagozyten handelt, dafür führt Awerinzew außer der skizzierten Kernbildung aus Chromidien vor allem den Umstand an, daß sich in ihnen die Sporenbildung nachweisen lasse. Doch geht Awerinzew nicht näher auf die Sporogonie ein, sondern verweist auf seine vorläufige Mitteilung. Auch gibt er selbst zu, daß er die „Sporenbildung nur relativ unvollständig festgestellt“ habe.

Ueberblicken wir die ganze von Awerinzew gegebene Darstellung von der Lymphocystisentwicklung, so müssen wir sagen, daß ein ins Riesige gehendes Wachstum einer einkernigen Zelle unter eigentümlichen Umformungen von Kern und Plasma beschrieben worden ist, in der schließlich kleine Zellen als Bildungszellen von Myxosporidiensporen zum Vorschein kommen sollen.

Diese Darstellung der Entwicklung von Lymphocystis gewann ein erhöhtes Interesse, als im folgenden Jahre (1910) zwei wichtige Protozoenarbeiten erschienen, die beide die Hypertrophie von Wirtszellen unter dem Einfluß kleiner intrazellulärer Sporozoen (Mikrosporidien) behandelten. Bei einer Plistophoraerkrankung der Barbe konnte Schuberg zeigen, daß die befallenen Hodenkanälchen eine beträchtliche Hypertrophie ihrer Zellen und insbesondere der Kerne erfahren. Bei der Myxozystiserkrankung oligochäter Würmer (*Limnodrilus*) gelang Mrázek die Entdeckung, daß große in der Leibeshöhle flottierende mehrkernige Zellen, in deren Innern sich Sporen bilden, nicht, wie er selbst 1897 es beschrieben hatte, im ganzen Parasiten darstellen, sondern vielmehr als hypertrophische Lymphozyten des Wurmes aufzufassen sind, die unter dem Reiz in die Zelle eingedrungener Mikrosporidien eine riesige Hypertrophie erfahren haben.

Es war naheliegend, daß sich A w e r i n z e w unter dem Eindruck dieser Arbeit entschloß, das eigentümliche Verhalten der Lymphocystiszellen einer erneuten Bearbeitung zu unterziehen. In seiner neuen Veröffentlichung (1911) kam er indessen zu dem gleichen Resultat wie früher, daß die großen Zellen von Lymphocystis in ihrer Gesamtheit ein parasitisches Protozoon der Cnidosporidien-gruppe repräsentieren. Neue Beweisgründe für die Protozoennatur der Zellen kann er allerdings auch jetzt nicht beibringen. Insbesondere war es ihm nicht möglich, Stadien der von ihm vermuteten vegetativen Vermehrung der Zellen zu entdecken. Dagegen beschreibt er aus der Wachstumsperiode kleinere Zellen wie früher und meint, Lymphocystis jetzt bis zu der geringen Anfangsgröße von 3—5 μ im Durchmesser herab verfolgen zu können. Freilich kann er über diese kleinsten Zellen, die bereits deutlich interzellulär liegen, kaum nähere Angaben machen, da das intensiv mit Kernfarbstoffen färb-bare Protoplasma den Kern fast stets maskiert und die Unter-suchung erschwert.

An größeren Zellen, die wohl den der früheren Beschreibung zugrunde gelegten Jugendstadien entsprechen, geht A w e r i n z e w dann ausführlich auf die Frage ein, wie sich die ersten Chromatin-einschlüsse im Plasma bilden, für die 1909 ein nukleärer Ursprung bereits vermutungsweise angenommen worden war. A w e r i n z e w meint jetzt, über tatsächliche diesbezügliche Beobachtungen zu ver-fügen und zwar soll ihre Entstehung aus dem Kern auf 3 verschie-dene Weisen vor sich gehen. Einmal sollen aus dem karyosom-reichen Kern Kernkörperchen im ganzen ins Plasma austreten und zu den ersten Chromidien werden können. Zweitens soll aber auch der Kern winzige Chromatinkügelchen an seiner Gesamtperipherie ausschwitzen, die sich im Plasma einer hier gleichzeitig auftreten-den „körnigen Substanz“ anlagern, mit dieser und untereinander verschmelzen und unter Vakuolisierung eine Anzahl der früher be-schriebenen schwammigen Chromidien liefern. Ein dritter die Mitte zwischen diesen beiden Entwicklungsarten haltender Bildungsmodus ist nach A w e r i n z e w bei Lymphocystiszellen zu beobachten, die nicht in der Haut, sondern in inneren Organen der Flunder liegen. Hier findet er im Plasma zunächst nur einen einzigen kugelförmigen Chromatineinschluß, den er für einen aus dem Kern ausgetretenen Nukleolus hält. Dieses auf den Schnittbildern als kompakte runde Scheibe dargestellte Einschlußkörperchen soll dann, „wie der Dot-

terkern den Dotterkörnern“ einen Teil der oben beschriebenen Chromatinkügelchen den Ursprung geben. Auf die Beobachtung der Chromatinkügelchen als Vorstufe der schwammigen Chromidien legt A w e r i n z e w insofern besonderes Gewicht, als er meint, sie mit den „spherules“ vergleichen zu können, die W o o d c o c k in der Rindenschicht der Lymphocystiszellen neben den Chromatinnetzchen beschrieben hatte. Soviel über die Entstehung der ersten Chromidialeinschlüsse des Plasmas.

Was die Entstehung einer zweiten Generation derselben durch das merkwürdige Auswachsen des Kernes und den Zerfall der Kernverästelungen ins Plasma betrifft, so hält A w e r i n z e w diese Darstellung auch in seiner neuen Arbeit aufrecht, ebenso die Behauptung, daß der Bildung von sporenbildenden Tochterzellen ein Stadium vorausgeht, in dem Plasma, Plastin und Chromatin zu einer einzigen feinkörnigen Masse verschmolzen sind, in der man die einzelnen Komponenten nicht mehr unterscheiden kann.

A w e r i n z e w knüpft an die bei Lymphocystis nach seiner Beschreibung in so verschwenderischer Fülle stattfindende Abgabe von Chromidien vom Kern ins Plasma und die nach seiner Behauptung auf ein inniges Vermischungsstadium von Chromidien und Plasma folgende Entstehung typischer Tochterkerne weitgehende theoretische Schlußfolgerungen. Schon in der Arbeit von 1909 findet sich der Satz: „Der Ausspruch *omnis nucleus e nucleo* würde wohl bald nicht nur für Protozoen, sondern auch für Metazoen fallen gelassen werden müssen.“ Jetzt (1911) bemerkt er in diesem Zusammenhang: „Eine Reihe von Prozessen, von welchen früher angenommen wurde, daß sie nur in Gegenwart des Kernes vor sich gehen, können in einem Organismus erfolgen, welcher eines morphologisch abgesonderten Kernapparates entbehrt. Lebensfähig und lebensfähig erweisen sich ferner auch solche Organismen, bei denen, wie bei Lymphocystis, in einem gewissen Stadium sogar keine Kernsubstanzen nachgewiesen werden können. Hieraus ziehe ich den Schluß, daß die kernlosen und Chromidialformen nicht spätere phylogenetische Stadien, sondern ältere Phasen in der Entwicklung der Organismen darstellen.“

Bei den weitgehenden Schlußfolgerungen, die A w e r i n z e w aus dem Auftreten typisch gebauter kleiner Zellen in der feinkörnigen Masse ausgereifter Lymphocystiszellen zieht, sollte man meinen, daß ihre Zugehörigkeit zu Lymphocystis über jeden Zweifel

erhaben bewiesen sein müßte. 1909 hat Awerinzew gegen ihre Deutung als eingedrungene Phagozyten neben der Ausbildung ihrer Kerne aus neu entstandenen Chromidien vor allem den Umstand angeführt, daß sich in ihnen die Sporenbildung erkennen lasse. Wie steht es nun in seiner neuen Arbeit (1911) hiermit? Man muß sagen, daß Awerinzew an diesem wichtigen Punkte, der für die Auffassung der Lymphocystiszelle als parasitisches Protozoen entscheidend ist, sich genötigt sieht, seine bestimmt lautenden Angaben von 1907 beträchtlich abzuschwächen. An seinem neuen Materiale wollte es ihm, wie er selbst zugibt, in keinem Falle gelingen, Präparate zu erhalten, die die Struktur der Sporen so deutlich zeigten, wie er es 1907 an Zupfpräparaten von ungefärbtem Spiritusmaterial beobachtet hatte. Von gefärbten Präparaten bildet er die Sporen als kugelförmige, intensiv tingierte Gebilde ab, die völlig homogen aussehen. Nur äußerst selten hat er von ihnen einen sich verjüngenden Fortsatz ausgehen sehen, der dem 1907 beschriebenen, an die Verhältnisse bei Henneguyasporen erinnernden Schwanzfortsatz der Sporenschale entsprechen könnte. Unter diesen Umständen wirft er selbst die Frage auf, ob er sich nicht 1907 dadurch habe täuschen lassen, daß die betreffende Flunder außer mit der Lymphocystiserkrankung noch mit einer echten Henneguyainfektion behaftet gewesen sei. Aber auch diese Möglichkeit ins Auge gefaßt, bleibt Awerinzew bei der Ueberzeugung, daß die Lymphocystiszelle ein parasitisches Protozoon aus der Gruppe der Cnidosporidien darstelle, wenn er sich auch auf ihre Zugehörigkeit zu der Unterabteilung der Myxosporidien nicht mehr wie früher festlegt. Zwar gibt Awerinzew zu, daß eine gewisse Ähnlichkeit zwischen den hypertrophischen Wirtszellen, die Mrázek und Schuberg beschrieben, und der ins Riesenhafte wachsenden Lymphocystiszelle bestehe. Doch lehnt er eine Deutung im Sinne dieser Autoren mit Entschiedenheit ab. So bemerkt er: „Obgleich die Ansichten von Mrázek (1910) äußerst verlockend sind, so sehe ich dennoch wenigstens in Lymphocystis eine ungewöhnlich ausgewachsene Zelle des Parasiten selber, jedoch keinen Lymphozyten¹⁾ von Pleuronektes mit Parasiten. Zu demselben Ergebnis führen auch, wie unter anderem Stempel (1910) hinweist, theoretische Betrachtungen, da wohl kaum ein

¹⁾ Mrázek hatte bei Oligochäten gefunden, daß die hypertrophischen von Microsporidien befallenen Wirtszellen aus Lymphozyten hervorgehen.

derartiges riesenhaftes Auswachsen von Lymphozyten, wie es hier beobachtet wird, möglich ist; ebenso unzulässig ist auch bei Lymphozyten die Annahme der Ausbildung einer derartig dicken, elastischen Membran, wie sie bei Lymphocystis und anderen ähnlichen Parasiten vorhanden ist.“

Demgegenüber wird die gegebene Uebersicht gezeigt haben, daß Awerinzew's vermeintlicher Nachweis von Sporen, der das Entscheidende für die Auffassung der Lymphocystiszelle als ein parasitisches Protozoon ist, auf sehr schwachen Füßen steht. Somit mußten die merkwürdigen Lymphocystiszellen auch nach der letzten Publikation von Awerinzew noch als recht ungeklärt erscheinen.

Abgesehen von den Arbeiten von Awerinzew waren über diese interessante Fischerkrankung nach Woodcocks Mitteilung nur noch zwei kurze Veröffentlichungen von Johnstone (1904 und 1906) erschienen, die aber vorwiegend das makroskopische Verhalten der Krankheit und ihre Verbreitung noch bei anderen Plattfischen (Seezungen) zum Gegenstand hatten, sowie eine Mitteilung von Zschiesche (1910) aus der biologischen Versuchsstation für Fischerei in München, der über eine offenbar ganz ähnliche Makropodenerkrankung berichtete. Die Arbeit von Zschiesche ist jedoch ohne Kenntnis der Lymphocystisliteratur abgefaßt. Der Autor gelangt zu demselben Standpunkt, den Sandeman 1892 vertreten hatte, daß nämlich die großen einkernigen Zellen im Bindegewebe der Hautgeschwülste Eizellen eines Parasiten darstellen. Er vermutet, daß sie mit Hilfe eines Legeapparates in das Korium eingesenkt worden wären, hat aber über die Art dieses Parasiten nichts ermitteln können. Das Makropodenmaterial stammte von einem Zierfischhändler, der es angeblich aus China erhalten hatte. Zschiesche schließt mit den Worten: „Da sich weitere Angaben über Fangort und Transport, dabei vorgenommenen Wasserwechsel usw. nicht mehr beibringen ließen, wäre es nur möglich, Klarheit in diese doch so überaus merkwürdigen Verhältnisse zu schaffen, wenn es gelänge, bei günstiger Haltung der Fische vielleicht doch einige Eier zur völligen Entwicklung zu bringen.“

Bei diesem ungeklärten Verhalten der Lymphocystiserkrankung war es mir lieb, 1913 auf Rügen eine entsprechende Hautkrankheit beim Kaulbarsch zu entdecken und damit ein Material zu erhalten, das sich leicht lebend nach Berlin transportieren und hier in den

Aquarien des anatomisch-biologischen Instituts weiterzüchten ließ. Das nahe Zusammengehören mit der Lymphocystiserkrankung der Plattfische ergab sich aus dem Befund mächtiger einkerniger Zellen in dem bindegewebigen Substrat von Hautwucherungen, die von einer homogenen Membran umgeben waren und im Plasma intensiv mit Kernfarbstoffen tingierbare netzartige Einschlüsse aufwiesen. Beim Halten der Kaulbarsche im Aquarium stellte es sich nach einiger Zeit heraus, daß es sich um eine hochinfektiöse Krankheit handeln muß. Wurden gesunde Kaulbarsche mit kranken zusammengesetzt und in dem Wasser eine Emulsion von Lymphocystisgeschwülsten verteilt, so treten an ihnen in einem großen Prozentsatz der Fälle, 10—14 Tage nach Versuchsbeginn, junge Lymphocystiszellen auf, die in den folgenden Wochen ein fortlaufendes Wachstum zeigten. Es war somit ein Verfolgen der Entwicklung auf das Beste ermöglicht. Ueber die erhaltenen Resultate wurde von mir Ende Juli 1914 kurz berichtet. Ich kam zu dem Ergebnis, daß die rätselhafte Lymphocystiszelle nichts anderes darstellt, als eine Bindegewebszelle des Fisches, die unter dem Reiz eines noch nicht entdeckten Erregers ins Riesenhafte hypertrophiert. Damit wurde die merkwürdige Erkrankung in Parallele gesetzt zu den von Schuberger und Mrázek beschriebenen Fällen von infektiöser Zellhypertrophie und zu dem mächtigen Wachstum der durch die Mikrosporidie *Nosema lophii* befallenen Ganglienzellen des See- teufels, das ich selbst 1911 genauer beschrieben hatte.

Die erste Erscheinung, die junge Lymphocystiszellen als solche zu erkennen und von schwellenden Bindegewebszellen abzugrenzen gestattete, war die Abkapselung durch eine hyaline Membran, die bei einer Zellgröße von etwa $14\ \mu$ Durchmesser in der zweiten Woche nach Beginn des Infektionsversuches eintrat. Das Plasma der jungen Lymphocystiszellen war zunächst frei von Chromatineinschlüssen. Erst wenn sie einen Durchmesser von etwa $22\ \mu$ erreicht hatten, trat im Zelleib, ohne daß eine Beziehung zum Kern nachweisbar wäre, ein Kügelchen auf, das sich intensiv mit Kernfarbstoffen färbt. In wenigen Tagen wuchs es zu einer Scheibe aus, die sich zu einem Ring umwandelte und bald Sprossen zu treiben begann, die im Laufe der nächsten Wochen als zierliches Chromatinnetzwerk den Kern umstricken. Die Entstehung des Chromatinnetzes im Plasma stellte sich also ganz anders dar, als es Awerinzew beschrieben hatte. Namentlich mit Rück-

sicht auf das Bild junger Zellen deutete ich die Chromatineinschlüsse im Plasma als den Reaktionsprodukten bei Chlamydozoenkrankheiten vergleichbare Gebilde, die hier als Einschlußkörper im Plasma der Wirtszellen, wie z. B. die *Guarnierischen* Körperchen bei den Pocken oder die *Negrischen* bei *Lyssa* auftreten. Nach *von Prowazek*¹⁾ sind sie mit den Kernsubstanzen ziemlich nahe verwandt. So sind, wie er hervorhebt, bei den Vakzine und zum Teil bei der Karpfenpocke und dem kontagiösen Epitheliom der Vögel an ihrem Aufbau zweifellos echte Chromatinsubstanzen beteiligt.

Von histologischen Details wurde vorerst nur auf die beiden merkwürdigsten Komponenten der Lymphocystiszellen, auf die eigentümlichen Zellmembranen und auf den Bau des Chromatinnetzwerkes im Plasma genauer eingegangen. Kurz wurde ferner auf den Anteil, den Epithel- und Bindegewebswucherung in der Umgebung der Lymphocystiszellen an dem Aufbau der Hautgeschwülste haben, hingewiesen und auf die mannigfachen regressiven Metamorphosen, die an Lymphocystiszellen eintreten können, aufmerksam gemacht. Dabei wurde besonders auf das Eindringen von Phagozyten in degenerierende Lymphocystiszellen hingewiesen, als auf einen Vorgang, den wahrscheinlich *Awerinzew* irrtümlich als Bildung von sekundären Amöboiden aufgefaßt hat. Die Angaben dieses Autors über Tochterzellenbildung oder gar Sporenentwicklung konnten in keiner Weise bestätigt werden.

Somit war ich im Gegensatz zu *Awerinzew* zu dem Resultat gelangt, daß Lymphocystis kein parasitisches Protozoon, sondern eine hypertrophische Wirtszelle darstellt. Was die Entwicklungsprozesse im Innern der Zelle während ihrer Wachstumsperiode anbetrifft, so hatten, wie gezeigt, die Angaben des russischen Autors über die Abstammung der das Plasma durchziehenden Chromatinnetzwerke vom Kern nicht bestätigt werden können. Vielmehr war ihre Entstehung aus einem einheitlichen, im Plasma selbständig auftretenden runden Körperchen verfolgt worden, das allenfalls dem in der dritten Arbeit von *Awerinzew* beschriebenen und mit einem Dotterkern verglichenen Einschlußkörperchen entsprechen konnte. Somit war von der Ueberfülle chromidialer Gebilde bei *Awerinzew* zum mindesten die Gruppe der

¹⁾ *S. von Prowazek*, Chlamydozoa. Arch. f. Protistenk. Bd. 10, 1907.

Chromatinnetzwerke des Plasmas als nicht zu Chromidien gehörig erwiesen worden. Mit den weiteren diesbezüglichen Angaben Awerinzew's über ein Aussprossen von Plastinverästelungen aus dem Kern und die Abgabe staubförmiger Chromidien ins Plasma war vorerst noch keine Fühlung genommen worden.

Meine kurz vor Ausbruch des Krieges (Ende Juli 1914) erschienene Publikation enthielt nur meine wichtigsten Resultate in möglichst konzentrierter Form. Es war meine Absicht, ihr bald eine ausführliche Arbeit folgen zu lassen, die an der Hand zahlreicher Figuren und unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur, unter anderem auch über das makroskopische Bild der Erkrankung, über das feinere Plasmaverhalten und weitere histologische Details an den größeren Lymphocystiszellen und über die mannigfachen regressiven Prozesse berichten sollte, die sich an ihnen abspielen können. Durch den Krieg wurde meine Absicht vereitelt. Erst jetzt nach 5 Jahren bin ich wieder in der Lage, den Faden aufnehmen zu können.

Inzwischen ist jedoch (1918) eine ausführliche Arbeit von Joseph über die Lymphocystiserkrankung eines Mittelmeeresfisches, der Geisbrasse (*Sargus annularis*), erschienen. Joseph gibt in einer Vorbemerkung an, daß er seine Arbeit völlig ohne Kenntnis meiner Publikation abgeschlossen habe und erst durch die Korrespondenz betreffs Drucklegung mit dem Herausgeber des Archivs für Protistenkunde, Prof. Hartmann, auf dieselbe aufmerksam geworden sei. Eine um so wertvollere Bestätigung ist es, daß Joseph völlig unabhängig und in einem ganz anderen Material zu einem im Prinzip gleichen Resultat gelangte. Auch Joseph ist zu der Ueberzeugung gekommen, daß die rätselhaften Lymphocystiszellen weder Eier noch parasitische Protozoen, sondern hypertrophische Fischzellen darstellen, die unter dem Reiz eines noch nicht entdeckten Zellparasiten riesige Dimensionen angenommen haben.

Was die äußerst sorgfältige, mit 90 Mikrophotogrammen ausgestattete Arbeit von Joseph im einzelnen betrifft, so wird hier ein kurzes Referat genügen, da in der weiteren Darstellung meine Befunde genauer mit denen Joseph's verglichen werden sollen. Infektionsversuche hat Joseph nicht ausgeführt und nur die eine Serie von Fischen, an denen im Aquarium die Krankheit zum Ausbruch gekommen war, hauptsächlich in Schnittpräparaten

untersucht. Er verfügt daher für das Studium der Entwicklung junger Stadien nicht über zeitlich geordnetes Material, sondern ist darauf angewiesen, die jungen Lymphocystiszellen dort zu studieren, wo sie in Schnitten durch Tumoren von makroskopischer Größe zufällig neben den alten Zellen gefunden werden. Offenbar war dies aber bei *Sargus* ziemlich häufig der Fall, so daß Joseph die Aufstellung einer — freilich nicht vollständigen — Entwicklungsreihe ermöglicht ist. Merkwürdigerweise findet er dabei als Mutterboden für die Entstehung der Lymphocystiszellen neben den Zellen der Stützgewebsgruppe, wie gewöhnlichen Bindegewebszellen oder Schuppenosteoblasten auch noch besondere, an der Basis der Epidermis gelegene Zellen, die er geneigt ist, der Epidermis selbst zuzurechnen. Die von diesen „basiepidermoidalen Zellen“ abgeleiteten Lymphocystiszellen werden als epitheliale Lymphocystiszellen den vom Stützgewebe abgeleiteten gegenübergestellt.

Was die von Joseph als Netzkörper bezeichneten netzförmigen Chromatineinschlüsse im Plasma ¹⁾ betrifft, so sind dieselben in den bindegewebigen Lymphocystiszellen, die, wie wir noch sehen werden, den von mir beim Kaulbarsch beschriebenen jungen Lymphocystiszellen allein entsprechen, in den jüngsten Stadien ganz in Uebereinstimmung mit meinem Befunde noch nicht nachzuweisen. Auch bei *Sargus* treten sie erst bei Zellen, die einen Durchmesser von 20 μ erreicht haben, auf. Doch soll der Netzkörper hier sogleich als eine netzartige, durchbrochene Kalotte erscheinen, die sich der Zentralkörperchensphäre anschmiegt, welche Joseph auch bei den jüngsten Zellen ziemlich regelmäßig aufgefunden hat. Dementsprechend faßt er den Netzkörper als Zentralkapsel auf und vergleicht ihn speziell mit dem eigentümlichen Gitterwerk, das Ballowitz in den Endothelzellen der Descemetschen Membran den Zentralkörperchen benachbart gefunden und unter dem Namen „Zentrophormium“ beschrieben hat. Da Joseph dazu neigt, in den Zentrophormien Zellorgane zu erblicken, die zahlreichen Zellsorten zukommen, wenn sie auch nicht immer leicht nachweisbar seien, so faßt er den Netzkörper nicht einfach als Reaktionsprodukt des in die Zellen eingedrungenen Virus auf, sondern als typisches Zellorgan, das nur durch die In-

¹⁾ Joseph hat trotz ihrer mit Chromatin übereinstimmenden Färbung Bedenken, sie morphologisch mit Chromatin zu identifizieren und bezeichnet sie dementsprechend nur als Netzkörper.

fektion aktiviert wurde. Da der Netzkörper bei *Sargus* auch beim weiteren Wachstum der Lymphocystiszellen lange Zeit nur die Sphäre und nicht den seitlich gelegenen Kern umgibt, so ergibt sich hier keine äußere Aehnlichkeit mit dem von Golgi in den Ganglienzellen beschriebenen *apparato reticolare interno*, wie sie das den zentral gelegenen Kern umstrickende Chromatinnetzwerk beim Kaulbarsch aufweist. Die Sphäre erfährt in den Lymphocystiszellen von *Sargus* später eine bedeutende Ausdehnung. Sie erfüllt die ganze Zelle bis auf eine schmale Rindenzone, so daß Joseph sie jetzt als Entoplasma bezeichnet. In ihr sind auch auf älteren Entwicklungsstadien noch Kügelchen von homogener plasmatischer Substanz, die bisweilen stärker färbbare Körnchen einschließen, nachweisbar. Joseph beschreibt sie als Zentropasmakugeln.

Ausführlich und an der Hand zahlreicher Photogramme werden die mannigfachen Degenerationsprozesse geschildert, die sich an den Lymphocystiszellen abspielen können. Joseph ist gleich mir der Ansicht, daß sich Awerinzew zu seiner Beschreibung von Amöboidtochterknospen durch degenerierende Stadien, in die Phagozyten eingedrungen waren, hat verleiten lassen, wie Joseph denn überhaupt meint, vieles von den Darstellungen Awerinzews (z. B. die Plastinaussprossung aus dem Kern oder die Bildung der Chromatinkügelchen) auf degenerative Prozesse zurückführen zu können. Die Reaktionen des die Lymphocystiszellen umgebenden Gewebes werden, sowohl was Bindegewebe wie was Epithel betrifft, von Joseph eingehend berücksichtigt.

Eine wertvolle Stütze für die Ansicht, daß der Erreger der Lymphocystiskrankheit als Zellparasit innerhalb der Lymphocystiszellen zu suchen ist, liefert Joseph durch seine Beobachtung, daß junge Lymphocystiszellen sehr häufig in der unmittelbaren Nähe degenerierter ausgewachsener Lymphocystiszellen, bisweilen sogar innerhalb der Membran einer zugrundegegangenen Lymphocystiszelle inmitten des sie ausfüllenden Granulationsgewebes auftreten.

Abgesehen von der wichtigen Publikation von Joseph ist über Lymphocystis während des Krieges in den mir zugänglichen Zeitschriften nur noch eine kurze Mitteilung aus dem Laboratorium des Auslandsfleischbeschauamtes Hamburg von Dr. med. vet. Clausen erschienen, die sich auf Teilstücke einer in der Elb-

mündung gefangenen stark infizierten Flunder bezieht. Außer der Haut war auch der seröse Ueberzug von Magen, Darm und Leber befallen. Vereinzelte Lymphocystiszellen fanden sich auch im Parenchym der Leber. Claussen gibt auf Grund von Gefrierschnitten durch Formolmaterial eine Uebersichtsbeschreibung der reifen Zellen, in denen er die Chromatinmaschenwerke im Plasma, aber keinen „eigentlichen Kern“ nachweisen kann. Er faßt dementsprechend alle von ihm beobachteten Geschwulstzellen bereits als abgestorben auf. Auch beschreibt er Degenerationen mit Phagozyteneinwanderung. Indem er die von Woodcock und Awerinzew gegebene Deutung der Lymphocystiszellen als parasitischer Protozoen und meine Auffassung derselben als hypertrophischer Bindegewebszellen einander gegenübergestellt, bemerkt er, daß sein Material infolge des Mangels an Entwicklungsstadien nichts zur Entscheidung der Frage beitragen könnte. Er schließt mit den Worten: „Die endgültige Entscheidung darüber, ob die den Knötchenausschlag der Flunder verursachenden Zellgebilde zu den Protozoen gehören — wie ich es mit Awerinzew auf Grund der zahlreichen ähnlichen Befunde bei anderen Fischen für am wahrscheinlichsten halten möchte — oder riesenhaft hypertrophische Bindegewebszellen des Fisches darstellen, muß daher weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.“

Der geschichtliche Ueberblick kann dahin zusammengefaßt werden, daß gegenüber der älteren Vorstellung von der Einatur der Lymphocystiszellen (Sandeman, Zschiesche) oder ihrer Deutung als parasitischer Protozoen (Woodcock, Awerinzew) Joseph und ich übereinstimmend, unabhängig voneinander und an ganz verschiedenem Material zu der Ueberzeugung gelangt sind, daß die rätselhaften Lymphocystiszellen nichts anderes darstellen, als unter dem Reiz eines noch unbekannten Erregers ins Riesenhafte hypertrophierende Fischzellen. Daß Claussen unter Berücksichtigung meiner Arbeit mehr zu der Auffassung von Awerinzew neigt, kann bei dem geringen und keinerlei Entwicklungsstadien enthaltenden Material des Autors nicht ins Gewicht fallen.

Die Entdeckung einer Infektionskrankheit, bei der es zu gewaltiger, umfangreiche Geschwülste hervorrufender Hypertrophie und eigentümlicher parasitenähnlicher Metamorphose der Wirtszellen kommt, erscheint mir indessen von so hohem Interesse, daß es loh-

nend und wünschenswert ist, die Ableitung der Lymphocystiszellen von normalen Stützgewebszellen des Fisches noch genauer und ausführlicher zu begründen, als ich es in meiner kurzen Mitteilung 1914 getan habe. Es wird dies den Hauptinhalt der vorliegenden Arbeit bilden, bei der ich gleichzeitig Gelegenheit nehmen werde, einen Teil meiner übrigen Angaben von 1914 weiter auszuführen und durch Abbildungen zu illustrieren. Nachdem Joseph in einem Nachtrag zu seiner Arbeit noch kurz meine Untersuchung berücksichtigen konnte, wird es weiterhin meine Aufgabe sein, die von mir erhaltenen Resultate mit den Angaben Josephs zu vergleichen. Neben einer erfreulichen Uebereinstimmung in den Hauptpunkten werden sich dabei auch einige Differenzen ergeben, die sich auf die Angaben von Joseph über das Vorkommen von epithelialen Lymphocystiszellen und Umwandlung der Zentrösphäre zum Entoplasma der reifen Zellen sowie seine Auffassung des eigentümlichen Chromatinnetzwerkes im Plasma als eines Zentrophormiums, beziehen. Doch soll die ausführliche Auseinandersetzung mit der Zentrophormium-Auffassung Josephs erst in einer weiteren Arbeit an der Hand einer eingehenden Schilderung der Entstehung des Chromatinnetzes vorgenommen werden.

Auch sonst scheint das Lymphocystisthema noch bei weitem nicht abgeschlossen zu sein und noch reichlichen Stoff für weitere Studien zu bieten. Es ist wünschenswert, die von mir 1914 kurz beschriebenen Infektionsversuche weiter auszubauen und dabei insbesondere den Sitz des Ansteckungsstoffes genauer zu eruieren. Ferner ist es wünschenswert, die komplizierten feineren Strukturen der Lymphocystiszellen unter dem Gesichtspunkt weiter zu verfolgen, ob sich unter ihnen nicht der Erreger der Krankheit, der aller Wahrscheinlichkeit nach einen intrazellulären Sitz hat, verbirgt. So hoffe ich, der vorliegenden Arbeit noch weitere Lymphocystisstudien folgen lassen zu können. Es ist das auch der Grund, weshalb die historische Einleitung ausführlicher gehalten wurde, als es für diese Arbeit allein nötig gewesen wäre.

Die vorliegende Arbeit wird sich also auf folgende Unterthema beschränken. Nach einer Uebersicht über das Material soll eine kurze makroskopische Beschreibung der Erkrankung bei Flunder und Kaulbarsch an der Hand einer Anzahl von Photogrammen gegeben werden. In einem weiteren Abschnitt (IV) sollen meine Angaben über den Bau der reifen Zellen von 1914 ergänzt und illu-

striert werden. Neben einem Vergleich der Flunder- und Kaulbarschgeschwulstzellen wird hier ein Eingehen auf die von Joseph gegebene Beschreibung der Sarguslymphocystiszellen von Interesse sein. In dem folgenden Abschnitt (V) wird die Entstehung der Lymphocystiszellen aus hypertrophierenden Stützgewebszellen des Fisches auf breiterer Basis geschildert werden. Der letzte Abschnitt (VI) bringt einen Vergleich der erhaltenen Resultate über die erste Entwicklung der Lymphocystiszellen mit den Angaben von Joseph.

II. Material.

Mein Lymphocystismaterial stammt aus der Ostsee. Es betrifft erstens Flundern, welche Fischart ja auch den englischen Autoren und Awerinzew als Studienobjekt gedient hatte und bezieht sich zweitens auf Kaulbarsche (*Acerina cernua*), mit denen ein neuer, mit der Lymphocystiskrankheit behafteter Fisch aufgefunden wurde. Das Kaulbarschmaterial wurde in dem großen Jasunder Bodden bei Lietzow auf Rügen gefangen, einer flachen Ausackung der Ostsee, die sich tief in die Insel Rügen hinein erstreckt. Hier werden in der kalten Jahreszeit Kaulbarsche in Massen gefangen. Spärlicher sind sie auch im Sommer zu erhalten. Wenn auch in dem flachen Uferwasser des Boddens sich See- und Süßwasserfauna mischen — man kann hier Libellenlarven neben Garneelen fangen —, so ist doch der dort auftretende Kaulbarsch zweifellos als eine Ostseerasse aufzufassen, die sich beispielsweise von dem in den Seen bei Berlin vorhandenen Süßwasserkaulbarsch ohne weiteres durch die bedeutendere Größe und schwächere Pigmentierung unterscheidet ¹⁾. Schon lange ist nun den dortigen Fischern eine Hauterkrankung beim Kaulbarsch bekannt, die einen großen Teil des Körpers und der Flossen betreffen kann und von ihnen als „Krätze“ bezeichnet wird. Es wird angegeben, daß mit einem Zentner Kaulbarsche — das sind, wenn man ein Durchschnittsgewicht von 40 g pro Stück zugrunde legt, 1250 Stück — bisweilen 50—60 „krätzige“ Kaulbarsche gefangen werden. Durch Herrn E d u a r d W o t h k e in Lietzow, dem ich bereits das Auffinden von *Glugea hertwigi* beim Stint und das Epitheliommaterial vom gleichen Fisch ver-

¹⁾ Offenbar hat Joseph mich mißverstanden, wenn er auf S. 235 meine Entdeckung der Lymphocystiserkrankung bei Kaulbarschen auf Rügen auf Süßwasserkaulbarsche bezieht.

danke ¹⁾, wurde ich auch auf die interessante Kaulbarscherkrankung aufmerksam. Konserviertes Material zeigte bald, daß es sich um eine Lymphocystiserkrankung handeln müsse. Unter dem Eindruck der englischen und russischen Arbeiten, auf Grund deren Lymphocystis auch im Lehrbuch der Protozoenkunde von D o f l e i n unter den Sporozoen aufgeführt war, glaubte auch ich zunächst, daß hier ein parasitisches Protozoon vorliege. Fortschritte in der Erkenntnis der interessanten Krankheit waren erst möglich, als sich im Herbst 1913 herausstellte, daß die erkrankten Fische nicht nur den Transport nach Berlin gut aushalten und sich hier in den Süßwasseraquarien des anatomisch-biologischen Instituts leicht weiterhalten ließen, sondern auch, daß es nach einigen Wochen bei ihnen zu einer neuen Eruption von Lymphocystiszellen kam. Wie 1914 bereits beschrieben, gelang der Nachweis, daß es sich um eine leicht ansteckende Infektionskrankheit handelt. Durch Infektionsversuche war es möglich, ein lückenloses und zeitlich geordnetes Material von Entwicklungsstadien zu erhalten. Abgesehen von gelegentlich auftretenden Pilzepidemien hielten sich die Kaulbarsche in durchlüfteten Aquarien mit fließendem Wasser vortrefflich. Um ein Beispiel für das Wachstum der Geschwulstzellen zu geben, so hatten Zellen einer jungen Lymphocystisgeschwulst, die am 2. Januar in einem Probeexzisionsstück einen mittleren Durchmesser von 135μ besaßen, am 17. Januar einen Durchmesser von 160μ erreicht. Am 7. März wurden 320μ , am 17. Mai durchschnittlich 700μ gemessen und als der Fisch schließlich am 4. Juli an Pilzen starb, kaum höhere Werte gefunden. Am 17. Mai wurde dabei gleichzeitig das Aufgetretensein einer neuen Eruption von Lymphocystiszellen konstatiert, die damals bereits einen größten Durchmesser von 180μ besaßen.

Während ich somit vom Kaulbarsch alle Entwicklungsstadien sammeln und die Krankheit nicht nur an konserviertem Material, sondern auch im Leben beobachten konnte, bin ich bei der Lymphocystiserkrankung der Flunder zur Zeit lediglich auf Formalinmaterial angewiesen, das ich bereits in konserviertem Zustande aus Rügen erhielt. Das Material ist teils in der Nähe von Lietzow, teils weiter nach der offenen Ostsee zu bei Hiddensee gefangen. Von Interesse ist es, daß den Lietzower Fischern das Vorkommen

¹⁾ Weißenberg (22), Breslauer: Zur Kenntnis der Epidermoidalgeschwülste von Kaltblütern, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 87, 1915.

einer entsprechenden Krankheit bei der Flunder zunächst unbekannt war. Bei den zahlreichen anderen, an den gleichen Stellen wie die Kaulbarsche und Flundern gefangenen Fischen ist das Vorkommen von „Krätze“ nie beobachtet worden.

Die Beschaffung des Materiales war mir durch die Liberalität des Kuratoriums der Gräfin Luise Bose-Stiftung ermöglicht, das mir zu wiederholten Malen Mittel zur Unterstützung meiner wissenschaftlichen Arbeiten gewährte. Gern benutze ich die Gelegenheit, an dieser Stelle den Ausdruck meines ergebensten Dankes an das Kuratorium der Gräfin Luise Bose-Stiftung wiederholen zu können.

III. Das makroskopische Bild der Erkrankung.

Makroskopisch tritt die Krankheit am schönsten bei der Flunder hervor, wo die Lymphocystiszellen eine sehr beträchtliche Größe erreichen. Da die bisher von Flundern mit Lymphocystisknötchen gegebenen Abbildungen hauptsächlich in englischen schwer zugänglichen Zeitschriften enthalten sind, wird die Wiedergabe einiger Photographien berechtigt erscheinen. Wie die Textfigur 1 (s. n. S.) und Fig. 1 und 2 auf Tafel IV beweisen, können die Lymphocystisknötchen sowohl auf der dunklen Oberseite (Textfigur) wie auf der hellen „blinden“ Seite (Tafel I) auftreten. An einem Material von 7 Flundern, die mir im Totalpräparat vorgelegen haben, fand ich bei 3 Exemplaren Ober- und Unterseite stark befallen, bei einer Flunder war die Infektion hauptsächlich auf der Unterseite zum Ausbruch gekommen und bei den letzten 3 Fischen beschränkte sie sich ausschließlich auf diese blinde Seite. Was die genauere Lage der Knötchen anbetrifft, so demonstrieren die Figuren, daß die Krankheit sowohl am Kopf wie über die Körperwand verstreut und ganz besonders auch an den Flossen zum Ausbruch kommen kann.

2 Typen der Lymphocystisgeschwülste lassen sich unterscheiden. Entweder können die kugelförmigen Knötchen isoliert auftreten. Wie Textfigur 1 demonstriert, sitzen sie dann der Haut mit breiter Basis wie Perlen auf und zwar liegen sie entweder in größeren Abständen oder gruppenweise zusammen. Die Präparation lehrt, daß jedem kugelförmigen Knötchen eine einzige riesige Lymphocystiszelle zugrunde liegt, die sich aus der Kutis erhebt und dementsprechend von einer schmalen Lage kleinzelligen Bindegewebes und

einer dünnen Epidermisschicht überzogen wird (vgl. den auf Tafel V Fig. 4 abgebildeten Durchschnitt). Der zweite Typus besteht darin, daß mehrere benachbarte Lymphocystiszellen durch eine gemeinsame Epidermiskappe zu einem Tumor vereinigt werden. Meist sitzt derselbe den tieferen Hautschichten nicht mit breiter Basis, sondern nur mit schmalem Stiel auf. Das Aussehen der Tumoren ist dabei sehr verschieden, je nach der Menge der sie zusammensetzenden Lymphocystiszellen. Liegen dieselben nur in einer Schicht, so entstehen flache Wucherungen. Sind sie zahlreich und in mehreren Lagen übereinander angeordnet, so entstehen größere Geschwülste.

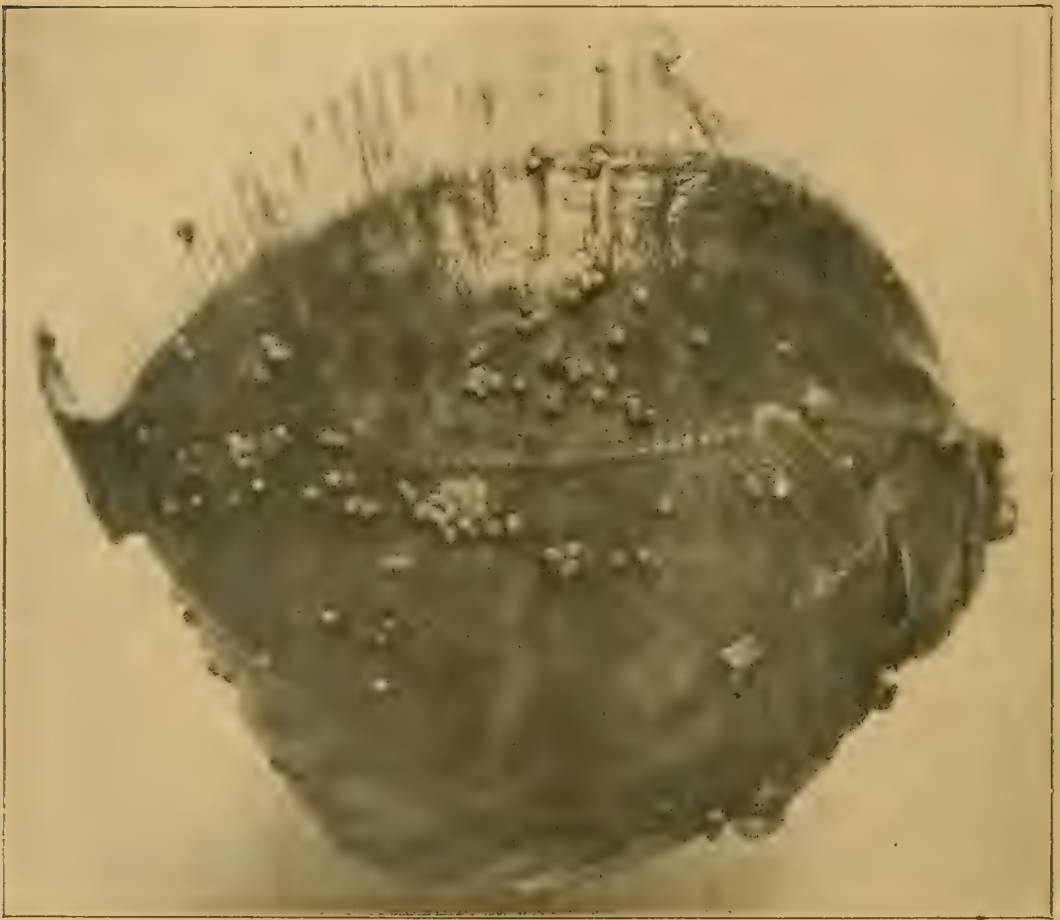


Fig. 1. Flunder mit Lymphocystisknötchen auf der Oberseite. Formalin präparat. Natürliche Größe.

die wie Fig. 1 Tafel IV bei a demonstriert, die Größe einer halben Haselnuß erreichen können. Der gemeinsame Epithelüberzug ist hier so dünn, daß die Konturen der äußersten Lymphocystiszellen verschleiert durchschimmern.

Sehr häufig kommt es bei den reifen Lymphocystisgeschwülsten, die sich aus zahlreichen Lymphocystiszellen aufbauen, vor, daß der gemeinsame Epithelüberzug nicht glatt bleibt, sondern daß die äußersten Lymphocystiszellen die Epithelkappe mehr oder weniger hervorbuchten, so daß die Oberfläche der Tumoren höckrig wie die einer Maulbeere aussieht und die am oberflächlichsten liegenden Lymphocystiszellen aus der gemeinsamen Masse gleichsam herausmodelliert erscheinen (Tafel IV Fig. 1 bei b). Da dieses Verhalten nicht nur für die großen Tumoren, sondern auch für die kleinen flachen, schmal gestielten Wucherungen gilt, die oft in großer Menge, eine dicht neben der anderen die Haut bedecken, so ist klar, daß dann das Bild von blumenkohlartigen Warzen entstehen muß. Es wird dieses schön durch das in Fig. 2 Tafel IV abgebildete Präparat demonstriert. Die flachen Wucherungen, mit ihrer vielfach gefurchten Oberfläche und ihrem schmalen Stiel, der sie mit der Pinzette hin und herzubewegen gestattet, erinnern hier außerordentlich an das Bild spitzer Kondylome aus der Dermatologie¹⁾.

Die Größe der Einzelknötchen, die nach dem Gesagten fast völlig mit der Größe der einzelnen Lymphocystiszellen zusammenfällt, ist, wenn von einigen in der Entwicklung zurückgebliebenen Exemplaren abgesehen wird, für jeden Fisch meist annähernd konstant. Unter den abgebildeten Exemplaren ist sie am größten bei den Knötchen von Fig. 1 Tafel IV und beträgt hier 1,5—2 mm.

An dem der Beschreibung zugrunde liegenden Formolmaterial haben die Knötchen eine weißliche Farbe und heben sich daher von der dunklen Augenseite der Flunder besonders deutlich ab. In der bindegewebigen Hülle der auf der Augenseite der Flunder gelegenen Lymphocystiszellen sind im Gegensatz zu dem Verhalten der Lymphocystiszellen der blinden Seite Pigmentzellen vorhanden. Da sie aber nicht sehr dicht gestellt und kontrahiert sind, markieren sie sich im Formolmaterial für das bloße Auge nicht weiter. Mit der Lupe sind sie deutlich als schwarze Punktierung im Ueberzug der Lymphocystiszellen zu erkennen.

Das von Woodcock, Awerinzew und Claussen beschriebene Auftreten von Lymphocystiszellen in der Wand von inneren Organen habe ich an meinem Material auch an den auf

¹⁾ An Flundern, die ich kürzlich aus Rügen geschickt erhielt, wurden auf der blinden Seite auch lang ausgezogene platte hahnenkammartige Wucherungen mit gefurchter Oberfläche und schmalen Stiel beobachtet.

der Haut am reichsten infizierten Exemplaren bisher nicht feststellen können. Wohl aber weist die in Fig. 1 Tafel IV abgebildete Flunder, die am Unterkiefer so schön vorspringende Lymphocystiskrötchen zeigt, auch am Boden der Mundhöhle 2 weit in den Rachen vorspringende Lymphocystiszellen auf.

Ein ganz ähnliches Bild wie bei der Flunder bietet auch die Lymphocystiserkrankung des Kaulbarsches, nur mit dem Unterschied, daß die Größe der Einzelkrötchen nie die beträchtlichen Dimensionen wie bei der Flunder (2 mm), sondern nur etwa 0,7 mm erreicht. In Textfig. 2 (s. n. S.) sind 3 in Formalin konservierte, reich infizierte Fische abgebildet.

Da im Laufe der Jahre das Hautpigment bei den Kaulbarschen stark abgeblaßt ist, so heben auf der Photographie sich die weißlichen Geschwülste von der Körperhaut weniger gut ab wie bei der Flunder. An dem mittleren Fisch sind daher die Konturen der Geschwülste und Einzelknötchen durch Ueberzeichnen deutlicher markiert worden. Von dem gleichen Fisch ist in Fig. 9, Taf. V, eine etwas verkleinerte Photographie aus dem Jahre 1914, als er erst kurze Zeit in Formalin gelegen hatte, wiedergegeben. Von der noch dunklen Oberhaut heben sich hier die weißlichen Lymphocystisknötchen aufs Beste ab. An allen 3 Fischen sind sämtliche bei der Flunder unterschiedenen Typen wiederzufinden, sowohl die Einzelknötchen, wie die sich aus zahlreichen Lymphocystiszellen aufbauenden Tumoren mit glattem Epithelüberzug und die aus ihnen durch Höckerigwerden der Oberfläche hervorgehenden blumenkohlartigen Warzen, die vermöge ihres dünnen Stieles so außerordentlich an spitze Kondylome erinnern.

Bei der Verbreitung der Geschwülste über den Körper des Fisches ist das außerordentlich starke Befallensein der Flossen, insbesondere der Rücken- und Schwanzflosse zu beachten. Namentlich an der Rückenflosse kann man gut erkennen, wie die Lymphocystiszellen in länglichen Wülsten liegen, die dem Verlaufe der Flossenstrahlen folgen und entweder dem kaudalen Rande des Flossenstrahls dicht angeschmiegt sind oder ein Interstitium zwischen 2 Flossenstrahlen einnehmen. An dem mittleren Fisch in Textfigur 2 ist durch Herausschneiden der Bauchwand der Eierstock(e) freigelegt worden. Angesichts der Tatsache, daß die Lymphocystiszellen von verschiedenen Autoren als Eier aufgefaßt wurden (vgl. S. 56 und 65) ist es von Interesse, die Aehnlichkeit der Einzelknötchen und der



Fig. 2. Drei stark mit Lymphocystisknötchen besetzte Kaulbarsche. An dem mittleren Fisch ist bei e das Ovarium freigelegt. Ausgeblaßte Formalinpräparate. An dem mittleren Fisch ist die Abgrenzung der Lymphocystisknötchen durch Ueberzeichnen deutlicher gemacht worden. Natürl. Größe.

Eier in Größe und Gestalt zu konstatieren. Freilich unterscheiden sie sich am Formolpräparat schon durch die Farbe, indem die Eier gelblich, die Lymphocystisknötchen weißlich gefärbt sind.

Die 3 bisher der Beschreibung zugrunde gelegten Kaulbarsche sind ungewöhnlich reich infizierte Tiere. Häufiger werden schwächer erkrankte Fische gefangen. So zeigt z. B. der in Fig. 3, Taf. IV abgebildete Kaulbarsch nur 3 Konglomeratgeschwülste, von denen eine an der Körperwand, 2 an dem weichen Teil der Rückenflosse liegen, und noch einige kleinere Lymphocystiszellenherde an der Bauchflosse und besonders am Saum der Schwanzflosse, der eine Prädisloktionsstelle für den Sitz der Wucherungen darstellt.

So gibt es alle Abstufungen von den über und über mit Lymphocystisknötchen übersäten Kaulbarschen bis zu Fischen, bei denen man nur einige wenige Knötchen erkennen kann oder zu solchen Exemplaren, die als Rest der Lymphocystisinfektion nur noch auf Rücken- oder Schwanzflosse eine verdickte Epitheltasche aufweisen, in der einmal eine Lymphocystiszelle saß, die sich später abgestoßen hat. Bezieht man auch solche Fische mit ein, die noch letzte Residuen einer überstandenen Lymphocystiskrankheit aufweisen, so ist der Prozentgehalt der bei Lietzow gefangenen von der Lymphocystiskrankheit befallenen Kaulbarsche ein außerordentlich hoher. Ohne denselben zur Zeit zahlenmäßig angeben zu können, kann ich nur sagen, daß, als ich zum Anstellen der Infektionsversuche gesunde Kaulbarsche brauchte, es geradezu schwierig war, Fische zu erhalten, bei denen nicht doch noch 1 oder 2 degenerierte Lymphocystiszellen oder wenigstens die Taschen, in denen sie gesessen hatten, als Reste einer alten Lymphocystisinfektion aufzufinden waren. Diese weite Verbreitung der Krankheit unter den frei lebenden Kaulbarschen im Jasmunder Bodden stimmt gut mit der hohen Infektiosität im Aquarium überein, wie sie sich bei den 1914 kurz beschriebenen Infektionsversuchen offenbarte.

Die gegebene Beschreibung des makroskopischen Bildes der Lymphocystiserkrankung beim Kaulbarsch bezieht sich nur auf die reife Erkrankung. Die jüngsten Krankheitsprozesse sind für das bloße Auge noch nicht sichtbar. In mittleren Entwicklungsstadien stellen die Lymphocystiszellenherde flache Wülste mit glatter Oberfläche dar. Auf Tafel V sind in Figur 6 bei schwacher Vergrößerung solche mittelgroßen Herde in einem Totalpräparat von einer Schwanzflosse zu sehen. Die Epithelkappe ist an sol-

chen Herden relativ zum Durchmesser der Lymphocystiszellen noch ziemlich dick. Mit stärkerem Wachstum der Lymphocystiszellen verdünnt sie sich und wird dabei, wie oben erwähnt, durch den Druck der äußersten Lymphocystiszellen öfters vorgebuchtet, so daß höckerige Tumoren nach Art einer Morula entstehen. Dieser Prozeß ist in dem in Fig. 6 Taf. V abgebildeten Präparat bereits angedeutet.

Während ich bei der Flunder lediglich auf die Untersuchung von Formolmaterial angewiesen war, kann ich für den Kaulbarsch auch Angaben über das Bild der reifen Lymphocystiserkrankung im Leben machen. Die Lymphocystiszellen stellen hier keineswegs wie am Formolmaterial undurchsichtige weiße Kugeln dar, sondern sind bis zur Höhe ihrer Ausbildung durchscheinend wie Sagokörner. Da die Lymphocystiszellen in den Knötchen von Pigmentzellen überlagert werden, haben die Geschwülste im ganzen das Aussehen der Kaulbarschhaut. Sie sind trübgallertige Ballen von graugelblicher Farbe, die bei Zirkulationsstörungen aber auch rötlich erscheinen können. Ihr Zentrum erscheint meist dichter als der Rand, so daß auf die Entfernung ein Bild entstehen kann, als sei auf der Haut des Fisches eine Pilzwatte gewachsen. Zwischen den normalen, ausgewachsenen Lymphocystiszellen, die man mit der Lupe wie Sagokörner durch die Epithelkappe der Geschwülste durchscheinen sieht, finden sich jedoch fast immer auch einige undurchsichtige, bei auffallendem Licht weißliche Zellen, die, wenn sie in größerer Menge nebeneinander stehen, natürlich auch das Gesamtaussehen der frischen Geschwulst beeinflussen. Meist liegen sie wie weiße Kerne in den graugelblich durchscheinenden Ballen. Es sind dies degenerierte Zellen, und zwar offenbar das Stadium, für das Awerinzew die innige Vermischung von Chromatin, Plastrin und Plasma beschreibt und das Joseph in verschiedenen Figuren (u. a. Fig. 72) abgebildet hat, wobei an den regressiv metamorphosierten Zellen auf den Schnitten die starke Schrumpfung auffällt. Mit ihrer weißen Farbe erinnern diese degenerierenden Zellen außerordentlich an sporenerfüllte Zysten von Protozoen, etwa von Mikrosporidien.

An den inneren Organen habe ich in einigen daraufhin untersuchten reich infizierten Fällen Lymphocystisknötchen nicht auffinden können.

Nachtrag. Nach Abschluß der Arbeit erhielt ich eine Anzahl lymphozystiskrankter Flundern unfixiert aus Rügen übersandt. Da das Material in gutem Erhaltungszustande ankam, so werden die Angaben, die ich hier nachträglich über das Bild der Flundererkrankung im frischen Zustande machen kann, wohl auch für lebendes Material Geltung haben.

Ausgewachsene Knötchen der blinden Seite sehen ebenso porzellanweiß aus wie die übrige Haut dieser Seite. Die Knötchen der Augenseite sind genau so schwarz-olivfarben marmoriert, wie hier die übrige Haut. Sie nehmen also offenbar an der Schutzfärbung teil, was biologisch nicht unwichtig ist. Handelt es sich nicht um sehr große Knötchen, so sehen sie täuschend aus wie nicht abgespülte Sandkörnchen, die der Flunder aufliegen. Das weiße Aussehen im Formolmaterial (Textfig. 1) erklärt sich somit offenbar durch die starke Kontraktion der über den Lymphocystiszellen gelegenen Pigmentzellen.

IV. Die reifen Lymphocystiszellen.

Der Bau der reifen Lymphocystiszellen von Kaulbarsch und Flunder wurde in seinen Grundzügen von mir bereits 1914 vergleichend geschildert. An der Hand von 2 Figuren (Taf. V Fig. 4 und 5), die bei der gleichen schwachen Vergrößerung ausgewachsene Lymphozystiszellen aus beiden Fischen einander gegenüberstellen, sei nocheinmal kurz darauf eingegangen. Beide Figuren stellen Schnitte durch in der Haut oberflächlich liegende Lymphocystiszellen dar. In beiden Fällen wird die riesige Lymphozystizelle zunächst von einer schmalen Schicht kleinzelligen Bindegewebes (b) und dann von einer etwas breiteren Epidermislage (e) umgeben. Der Durchmesser der ausgewachsenen Flunderzelle (Fig. 4) übertrifft den der Kaulbarschzelle (Fig. 5) um mehr als das Doppelte. In den abgebildeten Schnitten beträgt der größte Durchmesser im ersten Fall 1,4 mm, im zweiten Fall 0,66 mm. Bei beiden Zellen sieht man im Zentrum einen großen saftreichen und chromatinarmen, daher sehr hell erscheinenden Kern liegen (d). Während derselbe in der Kaulbarschzelle nur einen einzigen mächtigen Nukleolus einschließt, der in diesem Schnitt eingeschnürt erscheint, sind in der Flunderzelle zahlreiche, erheblich kleinere Nukleolen (n) getroffen, die unter sich wieder von verschiedener Größe sind.

Einen erheblichen Unterschied bietet das Bild der Chromatineinschlüsse im Plasma in beiden Zellen dar (g). Während die im Schnitt getroffenen Spangen des Chromatinnetzwerkes im Plasma der Kaulbarschzelle von sehr zierlicher Gestalt sind, erscheinen sie bei der Flunder bei der gleichen Vergrößerung plump und massig, oft wie Ballen und Knollen, und während sie beim Kaulbarsch einen großen Teil des Plasmas namentlich nach dem Innern der Zelle zu frei lassen, erfüllen sie in der abgebildeten Flunderzelle von außen bis an den Kern heran das Plasma auf das dichteste und lassen es nur als schmale Verbindungsbrücken durchschimmern. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Flunder von allen bisher beschriebenen Lymphocystiszellen die massigsten Chromatineinschlüsse besitzt, die den größten Raum im Plasma für sich beanspruchen. Bei *Sargus* sind sie nach den Photogrammen von *Joseph* bei weitem nicht so reich entwickelt und der österreichische Autor ist im Irrtum, wenn er seinem Material die größten und massigsten Netzkörper zuschreibt ¹⁾.

Gegen das kleinzellige Bindegewebe werden die Lymphocystiszellen bei Kaulbarsch und Flunder durch eine homogene Membran abgeschlossen (c), die bei der angewandten schwachen Vergrößerung nur als Konturlinie erscheint, die aber bei der kleineren Kaulbarschzelle (Fig. 5) merklich breiter ist als bei der Lymphocystiszelle der Flunder (Fig. 4). Genauere Angaben über das Verhalten der Membran der Kaulbarschzelle im frischen, fixierten und gefärbten Zustande wurden bereits 1914 von mir gemacht. Es kann daher im einzelnen auf die dortigen Ausführungen verwiesen ²⁾ werden. Nur das auffällig verschiedene Verhalten der Membran im frischen und fixierten Zustande sei noch durch 2 Abbildungen (Taf. V Fig. 6 und 7) demonstriert. Die Figuren stellen bei der gleichen Vergrößerung mittelgroße Lymphocystiszellen, Fig. 7 im frischen, Fig. 6 in mit Flemmingscher Flüssigkeit konserviertem Zustande dar. Die Fig. 7 zugrundeliegenden Zellen sind nicht nur darum größer, weil sie ungeschrumpft sind, sondern auch darum, weil sie etwas älter sind. Es ist das aber für den Vergleich irrelevant. Beide Figuren zeigen, was den inneren Bau der Zellen anbetrifft, ein ähnliches Bild. An den frischen Zellen ist im Uebersichtsbilde im Innern nur der Nukleolus (n) zu erkennen und auch an dem fixierten,

¹⁾ *Joseph* (1918) S. 236.

²⁾ *Weißenberg* (1914) S. 794 und 795.

aber ungefärbten Präparat treten bei der schwachen Vergrößerung im Innern der Zellen im wesentlichen nur die Nukleolen hervor. Einen sehr beträchtlichen Unterschied weist dagegen das Verhalten der Membran auf. Während dieselbe an den frischen Zellen als breiter, glänzender Hof die Lymphocystiszellen auf das deutlichste von dem kleinzelligen Gewebe der Umgebung abhebt, ist sie in dem fixierten Präparat beträchtlich zusammengeschrumpft und erscheint bei der angewandten schwachen Vergrößerung nur als eine einfache Konturlinie.

Auch der zweite sehr charakteristische Zellbestandteil der Lymphocystiszellen, das eigentümliche im Plasma eingeschlossene Chromatinnetz, wurde von mir bereits 1914 genauer geschildert. Die Darstellung kann kurz dahin zusammengefaßt werden, daß es sich um beim Kaulbarsch zierlichere Chromatingitterröhrchen und Gitterkörbe handelt, die bei jüngeren Kaulbarschlymphocystiszellen die Spangen und Seitensprossen eines einheitlichen gröberen Netzes darstellen, das den Kern umstrickt. An älteren Lymphocystiszellen wird auf den Schnitten bei beiden Fischen (Taf. V Fig. 4 und 5) das grobe Chromatinnetzwerk in getrennten Partien getroffen. Die Gitterröhren und Körbe liegen hier auf feinen Durchschnitten isoliert, sie erscheinen namentlich in den Flunderzellen in sehr mannigfachen Formen als Ballen, gewundene Stränge, Ringe oder Netzmaschen. Von Woodcock sind sie als „chromatic reticula“, von Joseph als Netzkörper beschrieben worden. An dickeren Schnitten findet man oft Verbindungsstränge zwischen den auf den dünnen Schnitten getrennten Chromatineinschlüssen des Plasmas. Doch ist, sowie die Zelle eine so beträchtliche Größe erreicht hat, daß Totalpräparate keine klaren Bilder mehr ergeben, schwer festzustellen, inwieweit die einzelnen Gitterballen und Gitterröhren sich noch zu einem einheitlichen gröberen Netz verbinden oder ob dasselbe nunmehr in zahlreiche Netzwerke zerfallen ist¹⁾. Die Gitter verhalten sich färberisch durchaus wie echtes Basichromatin. Sie werden z. B. mit Biondilösung leuchtend grün tingiert. Die von ihnen eingeschlossene Substanz ist dagegen oxyphil und

¹⁾ An kürzlich untersuchten frischen Kaulbarschzellen, an denen man im Quetschpräparat reifer Zellen die Chromatineinschlüsse im frischen Zustande vorzüglich beobachten kann, habe ich doch den Eindruck gewonnen, daß es sich in den großen Zellen um zahlreiche meist völlig voneinander getrennte Chromatinnetzstücke handelt.

färbt sich namentlich an älteren Zellen etwas intensiver, als das übrige Plasma.

J o s e p h hat auf die zahlreichen Variationen aufmerksam gemacht, die das Bild der Netzkörper in den verschiedenen Tumoren und auch bei verschiedenen Individuen darbieten kann. Meine Befunde bei Kaulbarsch und Flunder befinden sich hier in völliger Uebereinstimmung mit seinen Beobachtungen an Mittelmeerbrassen. In Fig. 4 und 5 Taf. V habe ich als typische Bilder für die Flunder- und Kaulbarschzelle solche Schnitte durch ausgewachsene Zellen abgebildet, in denen die Netzkörper im Plasma den Höhepunkt ihrer Ausbildung und Ausbreitung erreicht haben. Beim Kaulbarsch, wo ich über zahlreiche Schnittserien verfüge, sind mir aber von gleich großen Zellen auch in Uebereinstimmung mit der Beschreibung von J o s e p h viele Fälle bekannt, in denen die Netzkörper sich nur auf die äußerste Peripherie der Zelle beschränken, ähnlich wie es in der jüngeren auf Taf. V in Fig. 8 abgebildeten Zelle der Fall ist, oder sich zu einzelnen getrennten, knolligen Massen zusammengezogen haben. Diese letzteren Fälle sind indessen wohl schon als regressive Veränderungen in den Lymphocystiszellen aufzufassen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

In den beiden als typische Bilder ausgewachsener Kaulbarsch- und Flunderlymphocystiszellen gegebenen Abbildungen 4 und 5 (Taf. V) haben die Kerne eine zentrale Lage. Für die Sarguszellen betont dagegen J o s e p h , daß bei mittelgroßen Zellen ($150\ \mu$) der Kern ganz an der Peripherie der Zelle liegt und erst später mit zunehmendem Volumen sich gegen das Zellzentrum zu vordrängt. Es ist daher die Angabe am Platze, daß eine Durchsicht der Serien, aus denen die in Fig. 4 und 5 abgebildeten Schnitte stammen, ergibt, daß es sich wirklich um zentrale, nicht um tangentielle, nur die Randpartie der Zellen treffende Durchschnitte handelt.

J o s e p h legt auf die ursprünglich periphere Lage der Kerne infofern besonderes Gewicht, als er an den mittelgroßen und ausgewachsenen Lymphocystiszellen eine ausgesprochene Differenzierung des Plasmas in eine äußere, mehr homogene Zone (Ektoplasma) und einen inneren komplizierter strukturierten Bezirk (Entoplasma) findet. Der Kern liegt in den mittelgroßen Sarguszellen, ebenso wie der Netzkörper im Ektoplasma und wölbt sich erst später in das Entoplasma hinein vor. Der Bau des Entoplasma wird von J o s e p h dahin angegeben, „daß in einer fein strukturierten,

schwächer färbbaren Grundsubstanz eine stärker färbbare granuläre Masse in Form von Körnchen und körnigen Fädchen erscheint“. Aus den zahlreichen Photogrammen, mit denen Joseph diese Darstellung belegt, geht jedenfalls klar hervor, daß im Plasma der Lymphocystiszellen dunkler gefärbte körnige Stränge vorkommen und zwischen ihnen eine helle Substanz in meist breiteren unregelmäßig begrenzten Feldern hervortritt.

Entsprechende Bilder habe ich auch beim Kaulbarsch bei den mittelgroßen und ausgewachsenen Lymphocystiszellen oft beobachtet. Nur kann ich mich hier nicht davon überzeugen, daß die helle Substanz, wie es Joseph angibt, eine „feinstrukturierte Grundsubstanz“ wäre. Vielmehr erscheinen mir die hellen unregelmäßig und zackig begrenzten Felder als Verflüssigungsräume des Plasmas, zwischen denen dunkler gefärbte Brücken von körnig-fädiger Plasma-substanz übrig geblieben sind. Bisweilen, namentlich bei jüngeren Zellen, erscheinen die hellen Felder auch schmaler und abgerundet und entsprechen dann mehr dem gewöhnlichen Bilde von Vakuolen, die in das Plasma eingesprengt sind. Diese Verflüssigungsräume sind in den einzelnen Zellen sehr verschieden stark ausgeprägt. Im allgemeinen hat man dabei nicht den Eindruck, daß es sich um leere Vakuolen handelt, sondern um Räume, in denen eine glänzende, farblose, homogene Substanz liegt, die ich als ein Verflüssigungsprodukt des Plasmas deute¹⁾. Bisweilen sind sie erst bei Anwendung von Immersionssystemen aufzufinden, bisweilen treten sie schon bei mittelstarken Vergrößerungen deutlich hervor. So ist in dem auf Taf. V Fig. 8 dargestellten Uebersichtsbild eines Durchschnittes durch eine mittelgroße Lymphocystizelle, die nach der Heidenhainmethode gefärbt ist, deutlich eine helle Fleckung des Plasmas zu erkennen, die dadurch zustande kommt, daß dasselbe fast in seiner ganzen Ausdehnung von bald schärfer, bald weniger scharf begrenzten kleinen Flüssigkeitsräumen (Vakuolen) durchsetzt wird. Zwischen ihnen findet man bei stärkerer Vergrößerung zarte Plasmabrücken, die reichlich Fädchen und intensiver gefärbte Körnchen enthalten, so daß der von Joseph gebrauchte Ausdruck „granuläre Masse von Körnchen und körnigen Fädchen“ treffend erscheint.

¹⁾ In der weiteren Darstellung sollen die Ausdrücke Verflüssigungsräume, Flüssigkeitsräume und Vakuolen als gleichbedeutend gebraucht werden

Auf gröbere Plasmastrukturen, die in dem in Fig. 8 gegebenen Uebersichtsbilde sichtbar sind, wird weiter unten eingegangen werden. Zunächst sind noch einige Bemerkungen über Verteilung und Entwicklung der dunklen granulären Masse und der hellen Flüssigkeitsräume in den Lymphocystiszellen erforderlich. Wie bereits erwähnt, findet Joseph die helle und dunkle Substanz in den reifen Lymphocystiszellen ursprünglich immer auf das Zentrum der Zelle beschränkt, so daß der Netzkörper und der bei den Sarguszellen lange Zeit ganz peripher liegende Kern außerhalb dieser Zone in homogenem Plasma liegen. Wegen der inneren Lage der hellen und dunklen Substanz bezeichnet Joseph sie geradezu als „Entoplasma“ und stellt sie dem homogenen „Ektoplasma“ gegenüber. In der Taf. V Fig. 8 abgebildeten Lymphocystiszelle des Kaulbarsches dagegen reicht die Zone der hellen Verflüssigungsräume von dem hier ziemlich zentral liegenden Kern bis an die ganz peripher gelegene Guirlande des Chromatinnetzes heran und läßt nur einen ganz schmalen Außenbezirk zwischen dem Chromatinnetze und der Zellmembran frei, der mehr homogen erscheint. Bisweilen finde ich nun den Netzkörper völlig von der Zone der Verflüssigungsräume und den granulären Substanzbrücken umschlossen und namentlich bei jungen Zellen reichen die Verflüssigungsräume bis unmittelbar an die Zellmembran heran. Unter diesen Umständen kann ich die Bezeichnungen Entoplasma und Ektoplasma von Joseph nicht übernehmen.

Auch was die Angaben von Joseph über die Entwicklung des Entoplasmas in den Sarguszellen anbetrifft, finde ich bei den Lymphocystiszellen des Kaulbarsches keine Vergleichspunkte. Nach den Angaben von Joseph ist das Entoplasma als solches lediglich ein Bestandteil der reifen Lymphocystiszellen und der Uebergangsstadien zu ihnen, die einen Durchmesser von $100\ \mu$ überschreiten. Bei jüngeren Zellen wird es durch die „Sphäre“ vertreten, einem lichter tingierten Plasmabezirk, den Joseph in der Umgebung eines ziemlich regelmäßig von ihm aufgefundenen Doppelkörnchens beschreibt, das er als Zentriolenpaar (Diplosom) in Anspruch nimmt. Durch Auswachsen und strukturelle Umwandlung soll in den größeren Zellen die Sphäre zum Entoplasma werden.

Mit dieser Darstellung stimmen meine Befunde an den Lympho-

cystiszellen des Kaulbarsches nicht überein. Ich finde überhaupt keinen prinzipiellen Unterschied im Bau des Plasmas bei reifen, mittelgroßen und jungen Lymphocystiszellen. Auch bei ganz jungen Lymphocystiszellen sind bei Anwendung stärkster Linsen bereits kleine Verflüssigungsräume zu erkennen, die das zarte Plasma mit seinen eingelagerten Fädchen und Körnchen durchsetzen.

In besserer Uebereinstimmung befinde ich mich mit den Befunden von Joseph, was einige gröbere Plasmastrukturen anbetrifft. Wie Fig. 8 auf Taf. V demonstriert, sind in das Plasma noch an verschiedenen Stellen (so bei d) eine Anzahl unregelmäßig gestalteter gröberer Schollen eingelagert. Bei Heidenhainfärbung färben sie sich dunkelgrau. Ihre Anordnung ist eine ganz unregelmäßige. Sie sind keineswegs in allen Zellen des gleichen Tumors vorhanden und oft fehlen sie im Plasma größerer Zellen völlig, so in der auf Taf. V in Fig. 5 als Typus einer reifen Zelle gegebenen Abbildung. Ganz ähnliche Gebilde sind auch von Joseph im Plasma der reifen Sarguszellen beschrieben und abgebildet worden. Auch mit seiner Deutung stimme ich völlig überein, daß die Plasmaschollen bereits den Beginn der regressiven Metamorphose der Lymphocystiszellen repräsentieren.

Joseph hat nun weiterhin in den reifen Lymphocystiszellen gelegentlich Plasmastrahlungen beobachtet, ein Befund, den ich für die in Fig. 8 auf Taf. V abgebildete Zelle bestätigen kann. Rechts oben sieht man hier dunkler gefärbtes Plasma, das auf Grund der Untersuchung mit stärkeren Linsen als deutlich fädig zu bezeichnen ist, zu einer schönen Strahlenfigur angeordnet. Es handelt sich um eine umfangreiche Strahlung, die noch auf zahlreichen anderen Schnitten der gleichen Serie zu verfolgen ist. Joseph beschreibt im Zentrum der Plasmastrahlungen homogene dunkler gefärbte Plasmakugeln, die er von den oben beschriebenen Plasmaschollen unterscheiden zu können glaubt und als Zentrosomen auffaßt, die in Beziehung zu dem Riesenwachstum der Lymphocystiszellen in multipler Ausbildung vorhanden wären. Wenngleich ich im Zentrum der abgebildeten Strahlung eine besondere Plasmakugel nicht habe auffinden können, so erinnert mich doch die Strahlenfigur gleichfalls an die Plasmastrahlung um ein Zentrosom und zwar wegen ihrer gestreckten Gestalt, be-

sonders an die Strahlungen, die um die Zentralstäbe von Pigmentzellen bei Fischen von Z i m m e r m a n n (24) beschrieben worden sind.

Während nun die Protoplasmaschollen und Strahlungen in den Lymphocystiszellen nur ein gelegentliches Vorkommen sind, finde ich, wie gesagt, die Verflüssigungsräume und neben ihnen die körnig-fädigen Einlagerungen im Plasma bei allen genauer untersuchten Lymphocystiszellen von den jüngsten Stadien ab bis zu den reifen Zellen und es fragt sich, was für eine Bedeutung sie vermutlich besitzen. Bei einer Besprechung dieser Frage gehe ich von meinem 1914 entwickelten Standpunkt aus, daß die Lymphocystiszelle nichts anderes darstellt als eine hypertrophische Bindegewebszelle des Fisches, die unter dem Reiz eines noch nicht entdeckten, aber aller Wahrscheinlichkeit nach intrazellulär sitzenden Krankheitserregers eine riesenhafte Vergrößerung erfährt, eine Auffassung, die in dem folgenden Abschnitt der vorliegenden Arbeit noch eingehender und durch neue Beweismomente gestützt werden wird. Bei der bereits 1914 zum Vergleich herangezogenen gewaltigen Hypertrophie einer anderen Fischzelle, der von der Microsporidie *Nosema lophii* befallenen Ganglienzelle des Seeteufels¹⁾, läßt sich bei der wohlabgegrenzten Struktur des Erregers aufs deutlichste verfolgen, wie derselbe in Sproßketten das Plasma durchzieht und seine Kolonien sich Hand in Hand mit dem zunehmenden Wachstum der Wirtszelle auf Kosten ihres Plasmas fortgesetzt ausbreiten. Nach Analogie dieses Falles ist anzunehmen, daß auch in kleinen Lymphocystiszellen schon zahlreiche Erreger vorhanden sind, die mit zunehmendem Wachstum der Zelle fortgesetzt an Masse zunehmen. Von den drei Stellen, an denen der Erreger sitzen könnte, dem riesig sich aufblähenden Kern, dem aussprossenden und den Kern umstrickenden Chromatinnetze oder dem Plasma selber, scheint mir das letztere als wahrscheinlicher Sitz der Erregerkolonien in erster Linie in Betracht zu kommen. Wenn es auch bisher noch nicht geglückt ist, den Erreger optisch vom Plasma der Wirtszelle zu isolieren, so sind es doch aller Wahrscheinlichkeit nach die dunkler gefärbten Plasmapartien mit den eingelagerten Körnchen und Fädchen an der Grenze der Vakuolenräume, unter denen sich der Erreger verbirgt. Sind diese

¹⁾ Mrázek (1899), Weißenberg (1911).

Ausführungen richtig, so würden die Verflüssigungsräume dann zwanglos als der Ausdruck des Stoffwechsels der Erregerkolonien gedeutet werden können. Es sei hierauf hingewiesen, daß auch in der Umgebung der sprossenden Schizonten von *Nosema lophii* von mir eine schmale Zone homogener glänzender Substanz gefunden wurde, die in dem gleichen Sinne gedeutet werden könnte.

Auf den feineren Bau des Kernes, insbesondere auf Veränderungen seiner Struktur beim Heranreifen der Lymphocystiszellen und auf die Frage, ob wirklich auf gewissen Stadien eine Abgabe echter Chromidien aus dem Kern ins Plasma stattfindet, wie sie Awerinzew beschrieben hat¹⁾, beabsichtige ich, in einer der folgenden Arbeiten im Zusammenhang mit einer weiteren Analyse des feineren Plasmaverhaltens einzugehen.

V. Die Entstehung der Lymphocystiszellen.

Wenden wir uns nunmehr zur Entwicklungsgeschichte der Lymphocystiszellen, so ist es beim Kaulbarsch durch eine Reihe günstiger Momente ermöglicht, eine einwandfreie und lückenlose Entwicklungsserie zu erhalten. Wie bereits erwähnt, kann man durch Zusammenbringen gesunder Kaulbarsche mit erkrankten unter Zusatz von Geschwulstpartikelchen zum Aquariumswasser bei einem großen Prozentsatz der Fische und zwar bei allen so behandelten Kaulbarschen annähernd gleichzeitig Infektion hervorrufen. Man ist also nicht auf das zufällige Auffinden jüngerer Entwicklungsstadien an gefangenen Geschwulstfischen angewiesen, sondern verfügt über ein zeitlich genau seriiertes Material, das man sich durch die künstliche Infektion im Aquarium in beliebiger Zahl verschaffen kann. Das multiple Auftreten der Geschwulstzellen am Fischkörper und die Zählebigkeit der Kaulbarsche, die ich ohne Schwierigkeit bis zu $\frac{3}{4}$ Jahren im Aquarium gehalten habe, ermöglichte es weiterhin, dem lebenden Tier mit seinen von

¹⁾ Auch nach dem 1914 von mir und 1918 von Joseph gelieferten Nachweis, daß die Chromatinnetze des Plasmas unabhängig vom Kern entstehen, also mit Chromidien nichts zu tun haben, bleibt ja noch zu erklären, was die von Awerinzew gesehenen als staubförmige Chromidien aufgefaßten Körnchen sind. Auf Grund meines Materiales möchte ich doch nicht mit Joseph alle diesbezüglichen Angaben Awerinzews nur auf die Beschreibung von Degenerationsstadien zurückführen.

Woche zu Woche wachsenden Geschwulstzellen durch Probeexzisionen in den gewünschten Intervallen Material zu entnehmen.

Ein weiteres günstiges Moment ist in dem Umstand gegeben, daß der zarte Flossensaum eine Prädilektionsstelle für den Sitz der Geschwülste darstellt. Die Flossenmembran ist beim Kaulbarsch so dünn gebaut, daß sie im ausgebreiteten Zustande ohne weiteres der mikroskopischen Untersuchung zugänglich ist. Durch Anfertigung solcher Flächenpräparate ist es somit möglich, sich schnell und gut über das Vorhandensein von Geschwulstzellen und den Grad ihrer Entwicklung zu orientieren. Gerade die Amputation von Stückchen des Flossensaumes aber ist ein Eingriff, dem der Fisch ohne jede Schädigung in beliebig häufigen Intervallen unterzogen werden kann.

Für das Auffinden junger Entwicklungsstadien ist es nun ganz besonders günstig, daß sich die jungen Lymphocystiszellen in den durchsichtigen Präparaten der frischen Flossenmembranen schon frühzeitig dadurch markieren, daß sie sich durch den Besitz der glänzenden doppelkonturierten Membran aus dem übrigen Gewebe herausheben. Wie bereits oben an der Hand von Fig. 7 (Taf. V) gezeigt wurde, erscheint an frischen Präparaten von Geschwulstzellen die Membran als breiter, stark glänzender Hof, der sie auf das deutlichste von dem kleinzelligen Gewebe der Umgebung abhebt. Im Innern der in Fig. 7 bei schwacher Vergrößerung dargestellten, einen Durchmesser von 200—250 μ besitzenden Zellen hebt sich von den Zellbestandteilen nur der Nukleolus bereits im frischen Zustande heraus. Ganz ähnlich ist nun das Bild, wie es frische Präparate von Flossenmembranen in der zweiten Woche nach Beginn des Infektionsversuches bieten. Ein solches Präparat ist in Fig. 10 (Taf. VI) bei mittlerer Vergrößerung (470:1) abgebildet. In der bindegewebigen Membran kann man von einzelnen Zellen im frischen Zustande nur die Pigmentzellen unterscheiden, von denen rechts eine ziemlich ausgebreitete dargestellt ist, links dagegen die Trümmer von zugrunde gegangenen Pigmentzellen zu sehen sind. Aus dem im übrigen undeutlich marmorierten Grunde heben sich nun vermöge ihrer glänzenden Membranen 12 Zellen auf das deutlichste heraus, von denen 2 (die Zellen a und b) auch den Nukleolus deutlich erkennen lassen, ganz wie es in Fig. 7 an den vielmal größeren Geschwulstzellen zur Darstellung gekommen ist.

In der Tat sind, wie der Vergleich mit gefärbten Dauerpräpa-

raten und die weitere Entwicklung lehrt, die kleinen von dem glänzenden Hof umgebenen Zellen nichts anderes als junge Entwicklungsstadien der Lymphocystiszellen. Vor einer Verwechslung mit Drüsenzellen der Epidermis, die bisweilen ähnlich aussehen können, schützt die genaue Einstellung auf die Ebene der bindegewebigen Flossenmembran, die ja durch ihren Gehalt an Pigmentzellen auch im ungefärbten Zustande auf das deutlichste markiert ist. Durch den Besitz dieser glänzenden Membranen markieren sich die jungen Lymphocystiszellen in der frischen Flosse zuerst im Beginn der zweiten Woche nach Ansetzen des Infektionsversuches. Frühestens habe ich sie 8 Tage nach Versuchsbeginn — und zwar bezieht sich diese Zeitangabe sowohl auf Versuche, die in der warmen wie in der kalten Jahreszeit angestellt waren — gefunden. In dem in Fig. 10 abgebildeten Fall erreicht ihr größter Durchmesser 19 μ . Die Form der Zellen ist, wie aus der gleichen Figur hervorgeht, im optischen Durchschnitt zum Teil eine runde, meist aber eine ovale und zwar ist die lange Achse oft in der Richtung des Verlaufes der Flossenstrahlen eingestellt, zwischen denen die membranumhüllten Zellen in meist streifenförmigen Gruppen liegen.

In einem gefärbten Dauerpräparat einer Flossenmembran, die junge Lymphocystisherde einschließt, ist es leicht, die membranumhüllten Zellen wiederzufinden. Ein Stückchen eines solchen Präparates ist in Fig. 16 (Taf. VI) bei 1000 facher Vergrößerung abgebildet. Es handelt sich um ein mit Hämalaun und Eosin gefärbtes Totalpräparat einer Flossenmembran, bei dem das Epithel der oberen Fläche durch Abpinseln entfernt worden ist. Infolgedessen tritt die Bindegewebsmembran mit ihren Zellen schön klar hervor. Das Präparat stammt von einem der Versuchsfische, bei denen am frühzeitigsten, nämlich schon am 8. Tage nach Einleitung des Infektionsversuches in frischen Flossensaum das Eingetretensein der Infektion konstatiert worden war. Das Präparat zeigt also die Lymphocystiszellenentwicklung auf sehr jungem Stadium. Bereits bei der Beschreibung der reifen Zellen ist hervorgehoben worden, eine wie auffällige Schrumpfung, die im frischen Präparat als ein dickes Band im optischen Durchschnitt erscheinende Membran nach der Konservierung erfahren hat. Das gleiche ist hier eingetreten. Der stark glänzende, doppelt konturierte Hof der frischen Zellen (Fig. 10 Taf. VI) ist in Fig. 16 zu einer einfachen Membranalinie zusammengeschrumpft. Vermöge ihres starken Lichtbrechungs-

vermögens hebt aber auch diese feine Membranlinie die von ihr umschlossenen Zellen auf das deutlichste aus der Masse der übrigen nackten Zellen des Bindegewebes heraus. Es sind in Fig. 16 im ganzen 21 Zellen, die sich durch ihre Membranabkapselung als junge Lymphocystiszellen dokumentieren.

Zwei Momente sind es, die in dem dargestellten Präparat die Membranen ganz besonders deutlich hervortreten lassen. Einmal hat sich an manchen Stellen das Zellplasma durch Schrumpfung etwas von der Membran zurückgezogen (so am oberen Rande der Zelle h). Dann aber zeigen die meisten jungen Lymphocystiszellen hier in ihrem peripheren Bezirk dicht unter der Membran eine Aufhellungszone, die, wie die Untersuchung mit stärkeren Linsen Fig. 14 (Taf. VI) ergibt, dadurch zustande kommt, daß kleine das Plasma durchsetzende, mit einer farblosen Substanz gefüllte Vakuolen hier zu größeren Flüssigkeitsräumen verschmolzen sind.

Aehnlich wie bei dem frischen Präparat finden sich auch hier die Lymphocystiszellen in streifenförmiger Anordnung in der zwischen zwei Flossenstrahlen ausgespannten Bindegewebsplatte, und zwar sind die meist oval gestalteten Zellen wiederum mit der Längsachse annähernd parallel zur Verlaufsrichtung der Flossenstrahlen orientiert. Es fällt sofort auf, daß die eingekapselten Zellen in der Größe außerordentlich voneinander abweichen. Neben kleinen Zellen, die wie Zelle b nur einen Durchmesser von $15 \times 11,5 \mu$ besitzen, finden sich Zellen von beträchtlicher Größe wie die langgestreckte Zelle d ($35 \times 18 \mu$) oder die auffällig breite Zelle h ($25 \times 23 \mu$). Die meisten der abgebildeten Zellen halten mit einer im optischen Durchschnitt ovalen Zellform und Dimensionen von durchschnittlich $22 \times 15 \mu$ die Mitte zwischen den angeführten Extremen. Der geringen Dicke der Bindegewebsmembran entsprechend liegen die größten Dimensionen der Zellen in der Ebene der Flossenmembran. Wie namentlich aus Durchschnitten hervorgeht, besitzen sie nämlich einen etwas geringeren Höhen- als Breitendurchmesser. Die auffällig schmale Zelle v in Fig. 16 ist wahrscheinlich als eine Zelle aufzufassen, die ausnahmsweise im Flächenpräparat nicht die Flächen-, sondern die seitliche Ansicht darbietet.

Das Plasma der jungen Lymphocystiszellen erscheint bei mittlerer Vergrößerung von ziemlich homogener Beschaffenheit. Wichtig ist die Feststellung, daß irgendwelche dem Chromatinnetz der älteren Lymphocystiszellen entsprechenden Plasmaeinschlüsse

noch völlig fehlen. Bei Anwendung stärkster Immersionssysteme findet man, daß das Plasma einen Bau zeigt, wie er in Fig. 14 an einer doppelkernigen Zelle zur Darstellung gebracht ist. Das Plasma wird von zahlreichen kleinen Vakuolen durchsetzt, die dicht unter der Membran zu größeren Flüssigkeitsräumen zusammenfließen. Gelegentlich finden sich, wie an der abgebildeten Zelle links, auch größere Vakuolen. Offenbar entsprechen die kleinen Vakuolen den im Plasma der reifen Lymphocystiszellen beschriebenen Verflüssigungsräumen. Auch im übrigen ähnelt die feinere Struktur der jüngsten Lymphocystiszellen dem an den alten Zellen beschriebenen Verhalten. Zwischen den Vakuolen findet sich ein teils feinkörniges, teils feinfädiges Plasma. Bisweilen beobachtet man auch die Einlagerung von gröberen Körnerfäden oder von Stäbchen in ihm.

Einzelne Körnchen oder Stäbchen färben sich intensiv mit Kernfarbstoffen und heben sich, wenn sie gerade auf oder in einer Vakuole liegen, besonders heraus. So kann man auch gar nicht selten im Zentrum der Zelle, bei nierenförmigen Kernen nicht weit vom Nierenhilus ein Stäbchen oder Doppelkörnchen auffinden, also an derselben Stelle, an der Joseph sein Doppelzentriol beschreibt. Ich finde solche Strukturen nicht nur nach Heidenhainfärbung (Fig. 15 x), sondern auch schon nach gewöhnlicher Hämalanfärbung (Fig. 16 Zellen r und t). Da eine Strahlung nicht nachweisbar ist und mitotische Teilungen der Lymphocystiszellen nicht beobachtet werden, so bin ich außerstande zu sagen, ob Joseph mit Recht solche an dieser Stelle gelegene Strukturen als Zentriolen auffaßt. Ähnliche Gebilde sind aber keineswegs auf diese Stelle beschränkt, sondern es sind meist bei andern Einstellungen auch noch an andern Stellen der gleichen Zelle dem Anschein nach entsprechende Elemente aufzufinden. So sind z. B. in Fig. 15 außer an der der Zentriolenlage von Joseph entsprechenden Stelle x ähnliche Stäbchen bzw. Körnchen noch an drei andern Stellen eingetragen. Auch in Fig. 16 sind in den Zellen t und d je 2 Stäbcheneinschlüsse zu erkennen. Die doppelkernige Zelle in Fig. 14 enthält im ganzen 4 unregelmäßig gelagerte Stäbchen. Bei Zelle r in Fig. 16 ist dagegen lediglich auf ein Stäbchen, das an der Zentriolenstelle von Joseph gelegen ist, eingestellt. Es ist schwer zu sagen, ob diese kleinen Gebilde in oder an den Vakuolen liegen. Jedenfalls treten sie vermöge derselben aus der übrigen Zelle deutlich hervor.

Daß sich mir die fraglichen Gebilde im Zentrum der Zelle häufiger als Stäbchen wie als Doppelkörnchen darstellen, brauchte an und für sich ihrer Deutung als Zentriolen nicht zu widersprechen. Sind doch stäbchenförmige Zentralkörper bei verschiedenen Objekten von *Zimmermann* u. a. gerade auch in Fischzellen (Pigmentzellen) ¹⁾ beschrieben und ihre weitere Verbreitung neuerdings auch von *Kolmer* konstatiert worden ²⁾. Auch daß sie bereits mit einfacher Hämalaunfärbung darstellbar sind, würde in dem Verhalten der Zentralstäbe in den Pigmentzellen von Fischen nach *Zimmermann* (24) ein Analogon finden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß ich es für möglich halte, daß in den Lymphocystiszellen Zentriolen im Sinne *Josephs* vorhanden sind, daß ich aber nicht imstande bin, sie von andern ähnlichen Zelleinschlüssen zu unterscheiden, ebensowenig wie ich die sie umgebende Vakuole als „Sphäre“ von andern Vakuolen, die die Lymphocystiszelle durchsetzen, unterscheiden kann.

Das Plasma der jungen abgekapselten Zellen zeigt übrigens im ganzen eine gewisse Basophilie, insofern es sich bei Hämalaun-Eosinfärbung nicht rein rötlich, sondern violett färbt. Auch die plasmareichen nackten Zellen in der Umgebung der jungen Lymphocystiszellen zeigen dieses Verhalten im Gegensatz z. B. zu Wanderzellen (Fig. 16 w), die einen mehr rötlichen Farbenton im Plasma annehmen.

Der Kern ist in den jungen Lymphocystiszellen meist in der Einzahl vorhanden. Doch finden sich bisweilen, wie durch die Zelle o in Fig. 16 und durch Fig. 14 demonstriert wird, in den abgekapselten Zellen auch 2 Kerne. Auf diesen beim Kaulbarsch gar nicht so seltenen Befund wird später noch genauer eingegangen werden. Der Kern entspricht in seinen Dimensionen meist denen der Zelle. In den größeren Zellen ist auch er von beträchtlicher Größe. Die Form des Kernes ist in dem abgebildeten Präparat meist eine nierenförmige, seine Längsachse verläuft meist in der Richtung des größten Zelldurchmessers. Dabei liegt der Kern oft etwas exzentrisch und zwar mit seiner dem Nierenhilus entsprechenden Einbuchtung nach dem Zellinnern zugekehrt. Oft ist der Kern an seiner konkaven Fläche nicht nur eingebuchtet, sondern scharf eingekerbt und zwar, wie Zelle i und t demonstrieren, bisweilen

¹⁾ *Zimmermann* (24).

²⁾ *Kolmer* (12).

zwei- und dreimal. Wenn die Kerben ziemlich tief eindringen (Zellen h, e, t), erhält der Kern eine gelappte Gestalt und oft gewinnt man den Eindruck, daß die Achsen der beiden Kernlappen nicht in einer Ebene liegen, sondern gegeneinander gedreht sind (Zelle h). In der Zelle k ist der eine Kernlappen ausnahmsweise so weit gegen den andern gedreht, daß der Kern im ganzen eine Spiralforn erhalten hat. Die Kerne haben einen ausgesprochen bläschenförmigen Typus. Das Chromatin ist in feiner staubförmiger Verteilung auf Strängen angeordnet, die durch die reiche Entwicklung von Kernsaft zu einem lockeren Gerüstwerk auseinandergedrängt sind. Am deutlichsten tritt der Saftreichtum der Kerne naturgemäß bei Einstellung auf den optischen Durchschnitt zutage. In Fig. 16 ist, um die Kernlappung zur Darstellung bringen zu können, auch die Flächenansicht der Kerne mitberücksichtigt worden. Infolgedessen erscheint das Chromatingerüst dichter als es z. B. in Fig. 14 der Fall ist, einer doppelkernigen jungen Lymphocystiszelle des gleichen Präparates, bei der lediglich auf den optischen Durchschnitt der Kerne eingestellt ist. Meist ist nur ein einziger Nukleolus vorhanden, der von ansehnlicher Größe und annähernd runder Form in den nierenförmigen Kernen nicht selten der konvexen Fläche genähert liegt und zwar meist exzentrisch, so daß er in den einen Kernlappen zu liegen kommt. Nur selten sind in dem abgebildeten Präparat zwei Nukleolen vorhanden (Zelle d). Rings um den Nukleolus ist der Saft Raum des Kernes meist gänzlich frei von Chromatinkörnchen.

Der vorliegende Fall ist der Beschreibung zugrunde gelegt worden, nicht nur weil hier mit am frühesten — am 8. Tag nach Versuchsbeginn — der Eintritt der Infektion konstatiert wurde, sondern auch weil er die jungen Lymphocystiszellen in ganz besonders reicher Entwicklung und schöner Ausprägung der charakteristischen Zellbestandteile zeigt. An Flossen anderer jung infizierter Kaulbarsche finden sich jedoch im Prinzip ähnliche Verhältnisse. So sind in Fig. 11 Taf. VI von einem Fisch, der am zehnten Tage nach Versuchsbeginn getötet wurde, zwei eingekapselte junge Lymphocystiszellen in einem entsprechend angefertigten Totalpräparat dargestellt. Da Fig. 11 bei stärkerer Vergrößerung als Fig. 16 gezeichnet ist, handelt es sich hier um recht kleine Lymphocystiszellen. Die Maße der kürzeren Zelle sind nur $16,5 \times 10 \mu$. In ihrem feineren Bau entsprechen die beiden Zellen durchaus dem

an Fig. 16 erläuterten Verhalten. Nur ist das Chromatingerüst des Kernes etwas dichter. Stärker sind die Abweichungen von dem in Fig. 16 dargestellten Typus in dem Flossenpräparat eines am vierzehnten Tag nach Versuchsbeginn getöteten Fisches, das in Fig. 17 Taf. VII bei schwächerer Vergrößerung dargestellt ist. Hier sind in der rechten Hälfte der Zeichnung 23 ziemlich junge Lymphocystiszellen vorhanden, auf deren eigentümliche Lage später noch genauer eingegangen werden wird. Die nierenförmige Kernform tritt hier gegenüber einer einfach gestreckten längsovalen Form zurück. Nur in der Zelle b hat der Kern deutlich Nierengestalt. Eine gelappte Kernform ist nur in den Zellen p und n vorhanden. Auch erscheinen die Kerne im ganzen dichter gebaut und weniger saftreich als in Fig. 16. Ferner sind auffallend oft zwei Nukleolen vorhanden, die gar nicht selten symmetrisch der eine nach dem einen, der andere nach dem andern Kernpol zu liegen und um die stets deutliche Saftareolen zu erkennen sind. Schließlich tritt nur bei wenigen Zellen (so bei den Zellen h und w) die Membran deutlich hervor. Bei den übrigen Zellen erscheint sie meist nur als ein schärfer betonter Plasmakontur oder ist überhaupt nicht zu erkennen. Es liegt hier aber zweifellos nur eine Unvollkommenheit des Präparates vor. Denn daß eine festere Plasmaabgrenzung vorhanden sein muß, geht aus den ausgesprochen abgerundeten Zellkonturen gegenüber den oft mit spitzen und lang ausgezogenen Fortsätzen versehenen Zellen der Umgebung hervor. An dieser wohl abgerundeten Zellform sowie an besonderen Plasmadifferenzierungen, die in einem Teil der Lymphocystiszellen am 14. Tage bereits vorhanden sind (Einschlußkörper von Zelle p) und auf die weiter unten eingegangen wird, kann man eine junge Lymphocystiszelle mit Sicherheit als solche also auch dort erkennen, wo in dem in Balsam eingeschlossenen Präparat die Membran nicht mehr deutlich als solche erkennbar ist. Um auch in solchen schwierigeren Fällen die Membranen deutlicher zur Darstellung zu bringen, habe ich bisweilen mit Erfolg die Flächenpräparate in Glyzerin statt in Balsam eingeschlossen.

Der kurze vergleichende Ueberblick wird gezeigt haben, daß Abweichungen von dem in Fig. 16 dargestellten Typus vorkommen, daß dieselben aber nicht wesentlicher Natur sind und zum Teil wie das schwächere Hervortreten der Membranen in dem Präparat der Fig. 17 nur auf einer Unvollkommenheit des Dauerpräparates

beruhen. Die in Fig. 11 und 16 dargestellten Befunde müssen hier unbedingt als die zuverlässigeren angesehen werden, da sie den im Leben beobachteten Verhältnissen am nächsten kommen.

Für die Frage der Entstehung der Lymphocystiszellen ist die Tatsache wichtig, daß die membranumhüllten Zellen weder in frischen noch in gefärbten Dauerpräparaten vor dem 8. Tag nach Anstellen des Infektionsversuches aufzufinden waren. Auch kamen in den Präparaten vom 8.—10. Tag, also in dem Material, das die jüngsten Stadien enthalten mußte, nie membranumhüllte Zellen zur Beobachtung, die wesentlich kleiner waren, als die kleinsten auf Fig. 11 und 16 abgebildeten Zellen dieser Sorte. Sie treten also von vornherein mit einer bestimmten nicht unbeträchtlichen Mindestgröße auf, für die ich 1914 als mittleren Durchmesser $14\ \mu$ angegeben habe ¹⁾.

Das plötzliche Auftreten der membranumhüllten Zellen mit einer nicht unbeträchtlichen Mindestgröße am Anfang der zweiten Woche nach Beginn des Infektionsversuches läßt sich, wie ich bereits 1914 betont habe, nicht anders erklären, als daß sie durch Abkapselung von nackten in der Bindegewebsplatte liegenden Zellen entstehen, die mindestens die Größe der kleinsten bereits von einer Membran umhüllten Zellen haben, also ziemlich plasmareich sein müssen. In der Tat ist, wie ich bereits auch in meiner früheren Mitteilung angegeben habe, an solchen Zellen in der Umgebung der membranumhüllten Lymphocystiszellen in den jüngsten Präparaten (Anfang der 2. Woche nach Infektionsbeginn) kein Mangel. Ich habe seinerzeit 5 plasmareiche im Bindegewebe liegende Zellen rings um eine junge Lymphocystiszelle gelegen abgebildet (1914 Fig. 3). Ich ergänze diese Figur, die sich auf einen Fisch vom 8. Tag nach Beginn des Infektionsversuches bezieht, hier zunächst durch Fig. 16, die aus dem gleichen Präparat wie damals ein größeres Stück, eine Gruppe von 21 Lymphocystiszellen enthält, die bereits der obigen Beschreibung jüngster abgekapselter Stadien zugrunde gelegt wurden.

Wie Fig. 16 zeigt, sieht man hier überall in der Bindegewebsplatte zwischen abgekapselten Zellen nackte Zellen gelegen, die zum größeren Teile den oben gestellten Bedingungen entsprechen, d. h. in Zell- und Kerngröße mindestens den kleinsten der membran-

¹⁾ Die kleinsten Zellen in Fig. 16 messen Zelle b $15 \times 11,5\ \mu$, Zelle o $17 \times 17\ \mu$, die kürzere Zelle in Fig. 11 mißt $16,5 \times 10\ \mu$.

umhüllten Zellen gleichkommen. Ja zum Teil (Zellen a, c, f, n) übertreffen sie diese sogar deutlich und nähern sich im Umfang den mittelgroßen abgekapselten Zellen. Es ist freilich dabei zu berücksichtigen, daß es sich bei den nackten Zellen um vorwiegend in der Fläche ausgebreitete Elemente handelt, deren Höhendurchmesser geringer sein dürfte als der der abgekapselten Zellen. Die Form der nackten Zellen ist eine unregelmäßige. Das Plasma ist bald zu breiteren, bald zu spitzen Fortsätzen ausgezogen. Eine Gruppe besonders plasmareicher Zellen dieser Art mit weit ausgezogenen Plasmafahnen ist in Fig. 11 aus einem anderen Präparat in der Umgebung von zwei jungen Lymphocystiszellen abgebildet. Hier sieht man übrigens auch eine Zelle (a), deren Plasma sich zusammengezogen hat und die in ihren runden Zellkonturen durchaus der runden Form der abgekapselten Zellen entspricht. Das Hauptgewicht aber möchte ich, wenn ich die abgekapselten Zellen und die nackten Zellen ihrer Umgebung in eine verwandtschaftliche Beziehung zueinander setze, darauf legen, daß sowohl der Kerntypus wie auch der feinere Bau des Plasmas in beiden Zellarten ein einander durchaus entsprechender ist. Auch in den nackten Zellen der Fig. 16 und 11 finden sich die gleichen bläschenförmigen, saftreichen, meist nur mit einem Nukleolus ausgestatteten Kerne, die oben als charakteristisch für die jungen Lymphocystiszellen beschrieben wurden. Ganz besonders klar wird das übereinstimmende Verhalten der beiden Kernarten dadurch dokumentiert, daß auch die eigentümlichen Einkerbungen und Lappenbildungen, die die Lymphocystiszellen in Fig. 16 so zahlreich zeigen, an den Kernen der größeren nackten Zellen nicht fehlen. So zeigen die Zellen f und n Kerben und Lappenbildungen des Kerns in schön ausgeprägter Weise. Der Saftreichtum der Kerne tritt besonders schön dort hervor, wo, wie in den beiden in Fig. 13 Taf. VI aus dem gleichen Präparat dargestellten Zellen, auf den optischen Durchschnitt der Kerne eingestellt ist. Bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen (Fig. 15 a Taf. VI) findet man das Plasma von kleinen Flüssigkeitsräumen in ähnlicher Weise durchsetzt, wie es an den eingekapselten Zellen durch Fig. 14 und 15 demonstriert wurde. Daneben finden sich hier wie dort gelegentlich auch größere Vakuolen.

Es ist demnach also in plasmareichen nackten Zellen mit großem bläschenförmigem, oft eingekerbtem Kern der Mutterboden für die Entstehung der membranumhüllten Lymphocystiszellen zu er-

blicken. Das plötzliche Auftreten derselben am Anfang der 2. Infektionswoche läßt sich nicht anders erklären, als daß sie durch eine rasche Umwandlung aus den großen nackten im Bindegewebe liegenden Zellen hervorgehen ¹⁾. Voraussetzung für die Metamorphose der großen nackten Zellen in den Lymphocystiszellen ist freilich, daß das bei jenen oft zu langen Fahnen und spitzen Fortsätzen ausgezogene Plasma mehr um den Kern konzentriert wird. Es ist in dieser Beziehung wichtig, daß gelegentlich auch nackte plasmareiche Zellen mit schön abgerundeter Zellform zur Beobachtung kommen (Fig. 11 Zelle a) und daß andererseits auch junge Lymphocystiszellen beobachtet werden, die ausnahmsweise nicht völlig regelmäßige Konturen besitzen (Fig. 16 Zelle d) oder wie in Fig. 17 z. B. öfters eine birnenähnliche Form (Zellen f, k, o, w) aufweisen.

Was sind nun diese plasmareichen nackten Zellen mit großem saftreichem Kern, die in der Umgebung junger Lymphocystisherde nie vermißt werden? Wie Fig. 16 demonstriert, leiten dieselben ganz allmählich zu gleichgestalteten kleineren Zellen über, die zwar einen im optischen Durchschnitt annähernd eben so großen Kern aber weniger Plasma besitzen, das sich nur zart färbt (Fig. 16 rechts unten s). Während der Plasmaleib der größeren Zellen kräftig gefärbt hervortritt, ist es bei diesen kleineren Zellen oft schwierig, die offenbar sehr dünnen Plasmaplatten und Plasmafortsätze zu verfolgen. Wenn man nun diese Zellen mit zartem Plasma, aber saftreichem Kern, in dem der Nukleolus schön hervortritt, mit Stellen im Bindegewebe der gleichen Flosse vergleicht, an denen keine Lymphocystisherde zu finden sind, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei ihnen um gewöhnliche Bindegewebszellen des Fisches handelt, die nur eine Schwellung des Kerns und eine Zunahme des Plasmas erfahren haben. Der Prozeß der Lymphocystisgenese spielt sich demnach so ab, daß die Bindegewebszellen des Fisches unter dem Reiz der Infektionskrankheit eine Schwellung erfahren, hypertrophisch werden und daß die hypertrophischen Bindegewebszellen sich dann zusammenziehen und mit einer Membran umhüllen. Durch die Annahme, daß die Abkapselung der

¹⁾ Daß die Membranbildung an einer nackten Zelle sehr schnell erfolgen kann, wird z. B. durch das Aufschießen der Befruchtungsmembran im Augenblick des Eindringens des Spermatozoons bei der Befruchtung des Echinodermeneies demonstriert.

hypertrophischen Zellen nicht an eine bestimmte Zellgröße streng gebunden ist, sondern bei verschiedenen großen Zellen gleichzeitig erfolgen kann, würde es sich erklären, daß bereits am ersten Tage, an dem überhaupt membranumhüllte Lymphocystiszellen zu finden sind (Fig. 16), diese eine recht ungleiche Größe besitzen.

Da die Ableitung der Lymphocystiszellen von körpereigenen Elementen des Fisches für das gesamte Thema von ausschlaggebender Bedeutung ist — bildet doch damit die Lymphocystiszelle das erste Beispiel einer ins Riesenhafte gehenden Hypertrophie einer Wirtszelle unter dem Reiz eines noch unbekannten Virus —, so sei noch genauer auf die Umwandlung der normalen Bindegewebszellen in hypertrophische und dieser wieder in membranumhüllte Lymphocystiszellen eingegangen. Es muß dabei zunächst kurz der Bau der Bindegewebsplatte der Schwanzflosse beim Kaulbarsch beschrieben werden, auf die sich die meisten meiner Präparate beziehen. Stellt sie doch mit der hinteren Rückenflosse zusammen die am leichtesten zugängliche Prädilektionsstelle für das Auftreten junger Lymphocystiszellen dar.

Die Bindegewebsplatte der Schwanzflosse des Kaulbarsches ist gegenüber dem Bau der Flossen anderer zum Vergleich herangezogener Fische (Flunder, Goldfisch, Makropode) dadurch ausgezeichnet, daß sie nur eine sehr dünne und zarte Membran darstellt. Während auf einem Durchschnitt durch ein Interstitium zwischen zwei Flossenstrahlen die Basalmembranen, die die Bindegewebsplatte der Flosse von dem oberen und dem unteren Epithelüberzug trennen, von nicht unbeträchtlicher Dicke erscheinen, nimmt die Bindegewebsplatte selbst einen relativ geringen Raum zwischen ihnen ein. Naturgemäß verdünnt sie sich wie die ganze Flosse nach dem Flossensaum zu mehr und mehr und scheint mir in dem peripheren Flossenbezirk schließlich nur aus einer einzigen Bindegewebslamelle zu bestehen. An Flächenpräparaten, an denen das Epithel abgepinselt ist, kann man in dieser Bindegewebslamelle des Saumbezirks, die ich der Kürze halber als die Grundlamelle bezeichnen will, schön den streng parallelen Verlauf der Bindegewebsfasern verfolgen, der für die Cutis der Fische allgemein charakteristisch ist und auf den u. a. Oskar Hertwig in seiner Arbeit über die Plakoidschuppen der Selachier (1874) aufmerksam gemacht hat. Offenbar der Zugbeanspruchung des Flossensaumes entsprechend verlaufen hier die Fasern annähernd parallel

mit dem freien Rand der Flosse, d. h. ihre Verlängerung würde die Flossenstrahlen unter einem von einem rechten nicht sehr wesentlich abweichenden Winkel treffen ¹⁾. Wie Fig. 12 Taf. VI demonstriert, verlaufen sie dabei in der Grundlamelle in regelmäßigen Abständen wie die Streifen eines Linienblattes. Mit der parallelen und außerdem regelmäßigen Lagerung der Fasern kombiniert sich nun in der Grundlamelle eine ebenso regelmäßige Anordnung der Bindegewebszellen. Wie die Buchstaben der Zeile den Raum zwischen den Streifen eines Linienblattes einnehmen, liegen auf der Grundlamelle die Bindegewebszellen in regelmäßigen Reihen zwischen den Fasern und zwar wie Fig. 12 an einem kleinen Ausschnitt demonstriert, mit der Längsachse ihres länglichen Kernes parallel zur Verlaufsrichtung der Bindegewebsfaser. Auf die Richtung der Flossenstrahlen bezogen müssen also die Kerne als quer gestellt bezeichnet werden. Das Plasma ist an der abgebildeten Stelle von äußerst zarter Beschaffenheit, aber doch bei der angewandten kräftigen Hämalaun-Eosinfärbung mit der Immersionslinse deutlich zu erkennen. Meist ist das Plasma an einem oder beiden Kernpolen zu einer Fahne ausgezogen, deren Richtung gleichfalls der Faserrichtung parallel ist. Naturgemäß haben Kern und Plasma nur einen sehr geringen Höhendurchmesser. Es handelt sich um völlig abgeplattete Elemente.

Die in Fig. 12 abgebildete Stelle liegt etwa 0,8 mm vom freien Rand der Flosse entfernt. Geht man noch näher an den Flossenrand heran, so ändert sich das beschriebene Verhalten insofern etwas, als das Plasma nicht mehr als eine ausgebreitete Platte den mittleren Raum zwischen zwei Fasern erfüllt, sondern sich nach der einen Faser zu etwa mehr konzentriert. Die Zellen erscheinen nun als spindlige Gebilde, die der einen Faser so dicht angeschmiegt sind, daß diese von dem äußeren Zellkontur schwer zu unterscheiden ist und es so aussieht, als wenn die spitzen Ausläufer der Zellen sich in die Fasern fortsetzen. Da die Zellen mit der Konzentration ihres Plasmas stärker färbbar geworden sind, so kann man ihre regelmäßige parallele Kettenanordnung auch an Präparaten, an denen eine Faserfärbung nicht vorgenommen worden ist, deutlich verfolgen. In besonders schmalen, zwischen den Endästen sich

¹⁾ Der quere Verlauf der Bindegewebsfasern ist von der Längsfältelung der Flossenmembran zu unterscheiden, die der Richtung der Flossenstrahlen folgt (Fig. 11, Taf. VI g).

gabelnder Flossenstrahlen ausgespannten Interstitien zeigen die Zellketten öfters einen arkadenförmigen Verlauf, wie es in Fig. 19 Taf. VII dargestellt ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Grundlamelle durch eine zu der Anordnung der Flossenstrahlen quere oder arkadenförmige Verlaufsrichtung der Zellen und Kerne ausgezeichnet ist und daß das Plasma der Zellen mehr oder minder gut, aber doch stets bei kräftiger Färbung und mit starken Linsen deutlich erkennbar ist. Anders als im Randbezirk ist das Verhalten der Bindegewebsplatte der Flosse in den mittleren Teilen derselben und nach der Flossenwurzel zu. Es hängt das mit der Blutgefäßverteilung zusammen. Während in dem peripheren Flossenbezirk von größeren Blutgefäßen nur die Hauptstämme hervortreten, die seitlich an den Flossenstrahlen entlang verlaufen (Fig. 6 Taf. V b und Fig. 17 Taf. VII bl₁, bl₂), gesellen sich an dem mittleren Flossenteil zu ihnen zahlreiche stärkere Seitenäste, die miteinander anastomosieren und sich als ein weitmaschiges Netz über die Fläche der Membran von dem einen Flossenstrahl zum andern ausbreiten. Diese Blutgefäßschicht liegt in Bindegewebslamellen eingebettet, die vorwiegend längsgestellte Kerne (auf die Richtung der Flossenstrahlen bezogen) besitzen. Dazwischen ist auch hier wahrscheinlich noch die Grundlamelle vorhanden. Doch werden ihre Fasern und quergestellten Zellen durch die dickere Blutgefäßschicht verdeckt. Wenn man ein Flächenpräparat vom Flossensaum an nach der Flossenwurzel zu durchmustert, so kann man sukzessive verfolgen, wie die quergestellten Elemente erst von einigen, dann von immer mehr längsgestellten Kernen überlagert und allmählich überdeckt werden. Abgesehen von der verschiedenen Kernorientierung besteht nun ein wichtiger Unterschied in dem Plasmaverhalten der Bindegewebszellen in den Lamellen im Bereich der Blutgefäßschicht und in der Grundlamelle. Während dort ein, wenn auch bisweilen nur sehr zartes Plasma immer nachweisbar war, ist es hier auch bei Anwendung stärkster Linsen und kräftiger Färbung mit Plasmafarbstoffen kaum möglich, Spuren von Plasma aufzufinden, die man als speziell zu den längsgestellten Kernen gehörig zu betrachten hätte. Das zu jedem Kern gehörige Plasma ist offenbar so schwach entwickelt, daß es sich im allgemeinen von der Grundsubstanz optisch nicht trennen läßt. Diese Beschreibung bezieht sich jedoch nur auf die mittlere Partie des Interstitiums. Nach den Flossen-

strahlen zu, wo die Hauptstämme der Blutgefäße verlaufen und die Bindegewebsplatte in das Periost übergeht, ist es auch an den dickeren Partien der Flosse möglich, Plasma an den längsgestellten Kernen zu erkennen. Uebrigens gelten alle bisherigen Bemerkungen nur für die fixen Bindegewebszellen nicht für die Wanderzellen, die in wechselnder Menge auf der Grundlamelle (Fig. 12 Taf. VI w_1 , w_2) in der Blutgefäßschicht und in jungen Lymphocystisherden (Fig. 16 Taf. VI w) angetroffen werden und im allgemeinen immer eine scharfe Plasmaabgrenzung erkennen lassen.

Aus dem Gesagten resultiert, daß das Hervortreten von Plasma an einer fixen Bindegewebszelle sehr verschieden zu werten ist, je nachdem es sich um eine Zelle der Grundmembran oder um eines der längsgestellten Elemente in der Mitte der dickeren Flossenpartien handelt. Bei einer Zelle der Grundlamelle wäre es zunächst ein physiologischer Befund, in der Blutgefäßschicht dagegen würde das Hervortreten von Zellplasma unbedingt schon als Hypertrophie anzusprechen sein, auch wenn es sich noch um eine so schwache Ausprägung des Plasmas handelt, wie sie die Zellen in Fig. 16 rechts unten (s) aufweisen.

Während somit für die Wertung des Plasmahervortretens an einer fixen Bindegewebszelle ihre topographische Lage sorgfältig berücksichtigt werden muß, kann man einem Bindegewebskern ganz allgemein in ganz gleicher Weise, ob er zur Grundlamelle oder Blutgefäßschicht gehört, ohne weiteres ansehen, ob er in Schwellung eingetreten ist oder nicht. Zunächst seien einige Bemerkungen über Größe, Form und Struktur der Kerne der Bindegewebsplatte im Vergleich zu den Kernen der großen nackten Zellen in der Umgebung der jungen Lymphocystiszellen vorausgeschickt, für die oben der Nachweis geliefert wurde, daß sie durch Membranhüllung zu jungen Lymphocystiszellen werden. Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei den Kernen der Bindegewebsplatte um längsovale platte Elemente (Fig. 12). Ihre Abplattung ist erheblich stärker als bei den Kernen der nackten Zellen in Fig. 16. Bei einem annähernd gleichen Umfang in der Zeichenebene besitzen also die Kerne der Bindegewebsplatte ein erheblich geringeres Volumen. Was die Form der Kerne anbetrifft, so finden sich auch an den normalen Kernen der Bindegewebsplatte gar nicht so selten Kerben und Lappungen (in Fig. 12 unter 10 Kernen 3mal), wie sie als charakteristisch in den Lymphocystiszellen und den nackten Zellen ihrer

Umgebung (Fig. 16) beschrieben wurden. Auch die Struktur stimmt insofern völlig überein, als es sich hier wie dort um Kerne handelt, die meist nur einen, seltener zwei Nukleolen und im übrigen feine Chromatinkörnchen von meist gleichmäßiger Größe besitzen. Was die beiden Kernarten scharf voneinander unterscheidet, ist lediglich der verschiedene Gehalt an Kernsaft. Während die Kerne des Lymphocystiszellenherdes dem Typus der bläschenförmigen Kerne angehören und bei Einstellung auf die Kernmitte einen hellen Saft Raum zeigen, der nur von einem spärlichen Chromatingerüst durchzogen wird (Fig. 14), liegen in den normalen Bindegewebskernen die Chromatinkörnchen so dicht, daß auch bei Einstellung auf die Kernmitte das Mosaikbild der Chromatinkörnchen nicht durch einen Saft Raum unterbrochen wird. Und während in Fällen mit junger Lymphocystisinfektion, die weniger stark geschwollene Kerne besitzen, als der in Fig. 16 abgebildete Fall, wenigstens um die Nukleolen stets eine Saft aureole zu erkennen ist (Fig. 17 Taf. VII), wird auch dies bei den normalen Kernen der Bindegewebsplatte vermißt. Der Nukleolus hebt sich — rein morphologisch — nur durch seine Größe, aber nicht durch eine Saft aureole aus der Masse der Chromatinkörnchen heraus.

Dies ändert sich jedoch, sowie man bei der Durchmusterung eines Präparates sich in einem Interstitium einem jungen Lymphocystiszellenherd nähert. In einem Umkreise, der für die Trockenlinse Leitz VI und schwache Okulare den Durchmesser von einem Gesichtsfeld betragen mag, beginnt eine Veränderung an den Kernen der Bindegewebsplatte insofern deutlich zu werden, als der Nukleolus stärker hervortreten beginnt. Einmal nimmt er an Volumen zu, dann aber beginnt vor allem eine Saft aureole um ihn deutlich zu werden. Je näher man an den Lymphocystisherd herankommt, um so mehr schwellen die Bindegewebskerne auf. Infolge der Zunahme an Kernsaft sehen sie nun viel heller aus und indem gleichzeitig Plasma um sie her sichtbar zu werden beginnt, wenn es sich um Kerne der Blutgefäßschicht handelt, ist der Anschluß an die kleineren Zellen des in Fig. 16 abgebildeten jungen Herdes mit ihren geschwollenen Kernen und ihrem zarten Plasma (s) erreicht. Daß diese wieder sukzessive zu den plasmareicheren nackten Zellen in der Umgebung der membranumhüllten Lymphocystiszellen überleiten, wurde bereits oben ausgeführt. Die geschilderte Kernschwellung im Bindegewebe in der Umgebung junger Lymphocystis-

zellenherde ist ein so charakteristischer Befund, daß sie mir beim Durchmustern von neuen Präparaten oft mit Erfolg als Wegweiser zum Auffinden junger Lymphocystiszellenherde gedient hat.

Natürlich ist der Einwand möglich und durchaus in Betracht zu ziehen, daß es sich bei den geschilderten Veränderungen von der Kernschwellung im Bindegewebe an bis zur Lymphocystiszellenbildung nicht um eine fortlaufende Uebergangsreihe handelt, sondern daß Lymphocystiszellenentstehung und Schwellung im Bindegewebe zwei voneinander getrennte Prozesse sind, von denen der letztere wie eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes nur durch den entzündlichen Reiz des jungen Lymphocystiszellenherdes hervorgerufen sei. Dazu ist zu bemerken, daß ich keineswegs dafür eintreten will, daß alle Veränderungen, die an einer Flosse etwa am 8. Tage nach Infektionsbeginn vom weiteren Umkreis eines Lymphocystiszellenherdes an bis zu seinem Zentrum nebeneinander gefunden werden, nun eine wirkliche Uebergangsreihe in dem Sinne darstellen, daß alle Bindegewebszellen mit schwellenden Kernen später zu hypertrophischen Bindegewebszellen werden, alle hypertrophischen Zellen sich später zu Lymphocystiszellen abkapseln müssen. Es liegt mir nur daran, durch das Aufstellen einer morphologischen Uebergangsreihe zu zeigen, daß alle diese beschriebenen Zellarten miteinander wesensverwandt und durch Uebergänge miteinander verknüpft sind. Die membranumhüllte Lymphocystiszelle hat zweifellos einmal ähnlich ausgesehen, wie die große nackte hypertrophische Zelle, die neben ihr im Präparat liegt und die hypertrophischen Zellen ihrerseits haben einmal ein Stadium durchlaufen, auf dem sie von gewöhnlichen schwellenden Bindegewebszellen nicht zu unterscheiden waren, wie sie auch jetzt noch in der weiteren Umgebung, sei es vielleicht auch nur durch einen entzündlichen Reiz bedingt, angetroffen werden.

Gerade von dem Standpunkt aus, daß man nur mit großer Vorsicht aus Befunden nebeneinander auf Vorgänge, die sich nacheinander abspielen sollen, schließen darf, ist es mir nun wertvoll, die vertretene Ansicht von der Entstehung der Lymphocystiszellen aus fixen Bindegewebszellen des Fisches noch durch einen weiteren Beweis stützen zu können, der sich auf die Anordnung der Lymphocystiszellen in gewissen jungen Herden bezieht. Schon bei der Beschreibung des in Fig. 16 in einem Teilstück abgebildeten Herdes aus der Mitte eines Interstitiums im Bereich der dickeren Flossen-

partie war hervorgehoben worden, daß die Zellen fast sämtlich mit ihren Längsachsen parallel und zwar in der ungefähren Richtung der Flossenstrahlen stehen. Diese Richtung entspricht aber völlig der Längsorientierung der Kerne der Blutgefäßschicht, die hier als Mutterboden für den Lymphocystiszellenherd in Betracht kommt.

Noch klarer sind die Verhältnisse bei Herden, die im Bereich der Grundlamelle entstehen. Oben wurde bereits kurz auf Fig. 19 Taf. VII aufmerksam gemacht, auf ein Präparat, in dem in einem schmalen Interstitium die Zellen der Grundmembran arkadenförmig verlaufen. Das abgebildete Interstitium enthält nur normale Bindegewebszellen der Grundlamelle, keine hypertrophischen oder Lymphocystiszellen. Ein nur durch einen geringen Zwischenraum von ihm getrenntes Interstitium dagegen enthält einen jungen Lymphocystiszellenherd. Ein Stückchen von der weiteren Umgebung dieses Herdes ist in Fig. 18 Taf. VII zur Darstellung gebracht. Man sieht hier neben dem Rande eines Flossenstrahls Zellen der Grundlamelle, die noch ganz ähnlich wie auf der gesunden Seite in typischen Reihen angeordnet sind. Die Annäherung an den Herd macht sich nur durch ein etwas stärkeres Hervortreten der Nukleolen, insbesondere durch Ausbildung von Saftaureolen bemerkbar. In der unmittelbaren Nachbarschaft des Herdes (Fig. 17 rechts) treten die Nukleolen in den Zellen der Grundlamelle noch etwas kräftiger hervor. Die Reihenanordnung ist immer noch deutlich (Fig. 17 g). Vor allem aber — und das ist das Wichtige an dem Präparat — setzen sich die Reihen der Grundlamellenzellen nach links in hypertrophische Zellen und Lymphocystiszellen fort. So folgen in der oberen rechten Ecke der Figur fünf große Lymphocystiszellen von oben nach unten aufeinander (l), von denen eine jede in ihrer Orientierung der Richtung der Grundlamellenreihen entspricht. Und ebenso entspricht weiter nach unten hin in der rechten Hälfte der Figur die Lage zahlreicher hypertrophischer Zellen (hy) der Richtung der Reihen der gewöhnlichen Grundlamellenzellen. Ich glaube kaum, daß das Präparat anders gedeutet werden kann, als daß es die Zellen der Grundlamelle selber sind, die in Hypertrophie und Lymphocystisumbildung eingetreten sind. Noch weiter nach links nach den großen Blutgefäßen zu, auf deren Lumen eingestellt ist (bl₁ und bl₂), geht die Orientierung der Lymphocystiszellen in eine mehr schräge oder direkt längsgerichtete über, sei es, daß auch in diesem Interstitium die Zellen der Grundlamelle arkadenförmig

verlaufen, sei es, daß in der Nachbarschaft der großen Blutgefäße auch sonst die Zellorientierung eine andere wird.

Von den geschilderten Prozessen, die schließlich zur Entstehung der Lymphocystiszellen führen, kann nur der Vorgang der Abkapselung durch eine charakteristische Membran als ein für die Lymphocystiserkrankung spezifischer Prozeß bezeichnet werden. Mit dem Nachweis einer dieser abgekapselten Zellen ist die Diagnose, daß die Lymphocystisinfection eingetreten ist, gesichert. Dagegen zweifle ich nicht, daß der Vorgang des Schwellens von Kern und Plasma der Bindegewebszellen auch bei anderen Krankheitsprozessen in ähnlicher Weise vorkommen wird und halte es nicht für ausgeschlossen, daß auch der Eintritt einer Hypertrophie nackter Bindegewebszellen nicht nur auf die Entwicklung der Lymphocystiserkrankung beschränkt ist. Somit halte ich mich auch nicht für berechtigt, an Präparaten, die dem 9. Tage des Infektionsversuches, an dem zuerst die abgekapselten Zellen gefunden wurden, vorausgehen, aus dem Befunde plasmareicher Bindegewebszellen mit geschwollenen Kernen ohne weiteres auf eine eingetretene Lymphocystisinfection zu schließen. So besitze ich vom 8. Tage eines Infektionsversuches ein Schwanzflossenpräparat, in dem die Bindegewebsplatte reichlich mit geschwollenen Bindegewebszellen durchsetzt ist, die sich wie Fig. 20 Taf. VII, wo in der Mitte das Endstadium einer typischen Mitose abgebildet ist, beweist, auch in Vermehrung befinden. Da die Flosse jedoch zahlreiche Defekte der Flossenstrahlen und eine Pilzwucherung aufweist, so möchte ich mich nicht getrauen, die Schwellung und Hypertrophie der abgebildeten Bindegewebszellen ohne weiteres auf das Konto einer eingetretenen Lymphocystisinfection zu setzen.

Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß sich in der Umgebung sicherer junger Lymphocystiszellenherde wohl gelegentlich typische Mitosen fixer Bindegewebszellen finden, aber keineswegs häufiger als es auch sonst in normalen Bindegewebsplatten der Kaulbarschflossen der Fall ist. Die in dem in Fig. 16 dargestellten Herd bei X abgebildete unregelmäßige Teilung gehört einer Wanderzelle an, die in den Herden dieses Präparates öfters in amitotischer Durchschnürung begriffen gefunden wurden. An den größeren hypertrophischen Zellen und den abgekapselten Lymphocystiszellen wurden Zellteilungen nicht beobachtet. Es stimmt dies mit den Befunden der übrigen Autoren überein, die gleichfalls keine Teilung einer

Lymphocystiszelle beschreiben konnten, sei es, daß sie dieselbe als Protozoon (A w e r i n z e w , W o o d c o c k), sei es, daß sie sie gleichfalls als hypertrophische Fischzelle auffaßten (J o s e p h). Es muß hier bemerkt werden, daß das Fehlen einer Vermehrungsperiode der Lymphocystiszellen durch Teilung nur so lange auffällig scheinen konnte, als man die Lymphocystiszellen unter die parasitischen Protozoen einreihen wollte. Nachdem jedoch der Nachweis geliefert worden ist, daß die Lymphocystiszellen von normalen Bindegewebelementen des Fisches abzuleiten sind, ist es klar, daß auch bei einem Fisch, dessen Haut über und über mit Geschwulstzellen besät gefunden wird (Textfig. 2), zum Zustandekommen dieser Erscheinung eine Vermehrung der Lymphocystiszellen nicht angenommen werden muß. Ist doch die Zahl der Bindegewebszellen, die unter dem Reiz des Erregers den Mutterboden für die Erkrankung der Lymphocystiszellen abgeben können, eine ungleich größere als die Zahl der Lymphocystiszellen, die auch bei reich infizierten Fällen schließlich zur Entwicklung gelangt.

Wenn man die Entwicklung der Lymphocystisgeschwülste überschaut, so findet man in Tumoren mit halbausgewachsenen Zellen oder in jüngeren Geschwülsten immer einige Zellen, die in der Entwicklung zurückgeblieben sind und dann nicht selten auch degenerieren. Die riesigen Tumorzellen, die schließlich einen ausgewachsenen Hautknoten zusammensetzen, sind nur Auslese ursprünglich viel zahlreicherer in die Entwicklung eingetretener Lymphocystiszellen. Somit möchte ich auch meinen, daß ein größerer Teil der nackten hypertrophischen Zellen, die sich in der Umgebung abgekapselter Zellen in jungen Herden finden, sich nicht weiter zu Lymphocystiszellen entwickelt.

Die Erörterung der Tatsache, daß bei Lymphocystiszellen eine Vermehrung der Zellzahl durch Teilung nicht vorkommt, führt dazu, die Frage anzuschneiden, ob nicht wenigstens eine Vermehrung der Kerne in der abgekapselten Lymphocystiszelle vorkommt. Diese Frage ist dahin zu beantworten, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Lymphocystiszellen, mögen sie auch eine noch so riesige Größe erreichen, stets nur ein einziger, mächtiger Kern gefunden wird. Doch gibt es beim Kaulbarsch auf jungen Stadien von vornherein neben der Masse der einkernigen Zellen in nicht unbeträchtlicher Menge auch doppelkernige Lymphocystiszellen. So lassen sich in dem zu Fig. 16 gehörigen Herd auf 30 einkernige

Zellen 3 doppelkernige auffinden. Eine auffällig kleine ist in Fig. 16 bei o abgebildet ($17 \times 17 \mu$). In dem gleichen Herd liegt außerhalb des abgebildeten Teilstückes noch eine viel größere doppelkernige Zelle, die die respektablen Dimensionen von $40 \times 19 \mu$ besitzt und bei stärkerer Vergrößerung in Fig. 14 Taf. VI abgebildet ist. Auch unter den in Fig. 21 (Taf. VII) abgebildeten Lymphocystiszellen befindet sich eine doppelkernige (Zelle d). Der relativ häufige Befund der doppelkernigen Zellen beim Kaulbarsch steht zu der Lymphocystiserkrankung von Sargus im Gegensatz, wo Joseph das Vorkommen doppelkerniger Zellen als äußerst selten notiert.

Wie ist nun das Auftreten des Doppelkerns in den jungen abgekapselten Zellen zu deuten? Offenbar sind zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder sind die beiden Kerne durch die Teilung des Kerns einer einkernigen Lymphocystiszelle entstanden. Mit dieser Auffassung würden die Befunde gut übereinstimmen, wo wie in Fig. 16 bei o die beiden Kerne in einer relativ kleinen Zelle symmetrisch nebeneinander liegen.

Oder aber die Zellen waren schon vor der Abkapselung durch eine Membran also auf dem Stadium der hypertrophischen Bindegewebszelle doppelkernig. Daß doppelkernige hypertrophische Zellen tatsächlich vorkommen, wird durch die in Fig. 15a Taf. VI abgebildete Zelle belegt. Werden somit die doppelkernigen jungen Lymphocystiszellen auf doppelkernige hypertrophische Bindegewebszellen zurückgeführt, so bestehen auch hier wiederum verschiedene Möglichkeiten. Entweder ist auch hier eine Teilung des ursprünglich in der Einzahl vorhandenen Kerns anzunehmen. Man könnte zur Stütze dieser Ansicht auf Stellen verweisen, wo wie in dem in Fig. 17 abgebildeten Präparat bei a in einer hypertrophischen Zelle der Kern wie in amitotischer Durchschnürung begriffen aussieht. Oder aber der Prozeß der Hypertrophie hat zwei in direkter plasmatischer Verbindung stehende Bindegewebszellen gemeinsam ergriffen. Schließlich besteht auch die Möglichkeit, daß bereits die normale Bindegewebszelle, die zu der hypertrophischen Zelle heranwuchs, durch Teilung doppelkernig war. Das gelegentliche Vorkommen doppelkerniger Zellen in der Bindegewebsplatte wird durch die in Fig. 18 Taf. VII bei d abgebildete Zelle belegt. Daß doppelkernige Zellen der Bindegewebsgruppe auch sonst bei Fischen nichts seltenes sind, beweist übrigens die weite Verbreitung von Doppelkernen in den Chromatophoren der Teleostier (u. a. Sol-

ger¹⁾ und Zimmermann (24). Auch beim Kaulbarsch sind die großen Pigmentzellen doppelkernig. Es ist dies in Fig. 17 an den kontrahierten Pigmentzellen c_1 , c_2 gut zu erkennen.

Es sind somit Momente vorhanden, die teils für die erste, teils für die zweite Eventualität sprechen. Möglicherweise sind die doppelkernigen Lymphocystiszellen überhaupt nicht einheitlichen Ursprungs, sondern teils durch Teilung eines einheitlichen Kerns — mag dieselbe auf dem Stadium der normalen Bindegewebszelle, der hypertrophischen Zelle oder der abgekapselten Zelle erfolgen —, teils durch Hypertrophie synzytial verbundener Bindegewebszellen entstanden. Man könnte dann die kleinen doppelkernigen Lymphocystiszellen nach dem ersten Modus, die auffällig großen nach dem zweiten Modus entstanden denken. In dem ersten Modus, soweit er eine Kernteilung betrifft, die erst auf dem Stadium der Lymphocystiszelle erfolgt, würde man den Anlauf zu einer Zellteilung erblicken können, die auf den Kern beschränkt bleibt, weil das Plasma bereits mit der Membranbildung begonnen hat. Ich möchte diesen Entstehungsmodus der doppelkernigen Zelle namentlich darum nicht ausschließen, weil in diesem Sinne ein interessanter und bisher rätselhafter Befund von Joseph eine einfache Erklärung finden würde. Joseph fand nämlich in einer großen enzystierten Lymphocystiszelle eine zweite kleinere vor, die gleichfalls allseitig von einer Membran umhüllt war. Wie seine auf Taf. VIII Fig. 67 gegebene Abbildung beweist, buchtet sich die kleinere Zelle in das Protoplasma der größeren vor. Das Präparat sieht aus, als sei ein peripherisches Stück aus dem Zelleib der größeren Zelle durch Abscheidung einer Zwischenmembran herausgeschält worden. Eine einfache Erklärung für das Zustandekommen dieser seltsamen Bildung scheint mir in der Annahme gefunden werden zu können, daß hier zunächst durch Teilung des Kerns eine doppelkernige Zelle entstanden war und daß dann der Kernteilung ausnahmsweise später eine Abgrenzung des zu dem einen der beiden Kerne gehörigen Zellterritoriums gefolgt ist. Joseph selbst bringt die Erscheinung nicht mit einer unvollkommen durchgeführten Teilung in Zusammenhang, sondern vermutet, daß in diesem Falle eine phagozytär veranlagte Zelle des lockeren Bindegewebes sich in eine Lymphocystiszelle umgewandelt habe und „samt einer von ihr aufgenommenen

¹⁾ Solger, Zur Kenntnis der Pigmentzellen. Anat. Anz. Jahrg. VI, 1891.

anderen Zelle von dem lymphocystiserregenden“ Agens befallen wurde“. Da nach der von Joseph gegebenen Abbildung auch die in die größere Zelle eingeschachtelte Lymphocystiszelle gut erhalten aussieht und eine respektable Größe erreicht hat, scheint mir die von Joseph gegebene Erklärung, daß sie eine von der größeren Lymphocystiszelle phagozytär aufgefressene Zelle wäre, nicht in Betracht kommen zu können.

VI. Vergleich der erhaltenen Entwicklungsergebnisse mit den Befunden von Joseph:

Vergleiche ich meine Resultate über die Entstehung der Lymphocystiszellen mit denen von Joseph, so ist zunächst eine erfreuliche Uebereinstimmung zu konstatieren. Ohne Kenntnis meiner Untersuchungen und an einem ganz anderen Material, also völlig unabhängig, ist Joseph 1917 und 1918 zu dem gleichen Resultat gekommen, wie ich es 1914 in meiner kurzen Mitteilung niedergelegt habe, zu dem Resultat, daß die Lymphocystiszelle nicht, wie es bis dahin angenommen wurde, ein parasitisches Protozoon darstellt, sondern durch Hypertrophie und eigentümliche Metamorphose von Zellen des Fisches selbst abzuleiten ist. Auch Joseph hat auf Grund der Tatsache, daß bei allen im gleichen Aquarium gehaltenen Geisbrassen die Krankheit nacheinander zum Ausbruch kam, den Eindruck gewonnen, daß es sich um eine Infektion handelt und gleichfalls einen wahrscheinlich sehr kleinen Erreger vermutet, der in der hypertrophierenden Zelle seinen Sitz hat und sie zu dem riesenhaften Wachstum reizt.

Auch bezüglich der Zellen, die den Mutterboden für die Lymphocystisgenese abgeben, befinde ich mich wenigstens zum Teil in völliger Uebereinstimmung mit Joseph, nämlich insoweit auch er Lymphocystiszellen von Zellen der Stützgewebsgruppe ableitet. Besonders häufig und deutlich hat er die Umwandlung von Schuppenosteoblasten in Lymphocystiszellen beobachten können. Doch hebt er ausdrücklich hervor, daß er keineswegs nur in den Osteoblasten die Quelle der Lymphocystiszellen erblicken will. Vielmehr verfügt auch er über Beobachtungen, die auf Hypertrophie und Lymphocystisumwandlung von Zellen des lockeren Bindegewebes hinweisen. Dazu ist zu bemerken, daß auch ich, als ich in meinen ersten Präparaten junge Lymphocystiszellen gerade zwischen den Knochen-

platten der Flossenstrahlen fand, zunächst ausschließlich an die ja an und für sich plasmareichen Osteoblasten als Mutterboden für die Entstehung der Lymphocystiszellen gedacht habe und erst später, als ich die entfernt von den Flossenstrahlen in der Mitte der Interstitien liegenden Herde kennen lernte, in Erweiterung des Gesichtskreises die Zelle der Stützgewebsgruppe im allgemeinen als Quelle der Lymphocystiszellen erkannt habe. An der Richtigkeit der Beobachtung von *Joseph*, daß in der schuppentragenden Körperhaut, die ich nicht näher untersucht habe, hauptsächlich Schuppenosteoblasten den Mutterboden für die Lymphocystisgenese darstellen, zweifle ich demnach nicht im geringsten.

Eine Abweichung in der Beschreibung der Umwandlung von gewöhnlichen Bindegewebszellen resp. Osteoblasten in Lymphocystiszellen erklärt sich bei *Joseph* und mir offenbar daraus, daß bei *Sargus* die Membranbildung der jungen Lymphocystiszellen viel schwieriger zu beobachten ist als beim Kaulbarsch. Allerdings scheint sich *Joseph* auch nicht lange mit der Beobachtung frischer Präparate aufgehalten zu haben, sondern bald zu der Schnittmethode übergegangen zu sein. So bemerkt er bei der Darstellung seiner Methodik: „Die kleinen Zysten resp. Zellen entgingen am frischen Präparat völlig der Aufmerksamkeit“ und seine ganze Darstellung basiert auf dem Studium von Schnitten. Beim Kaulbarsch sind aber gerade am frischen Präparat die Membranen der jungen Zellen sehr deutlich zu erkennen. Stellen sie doch hier breite glänzende Höfe dar (Fig. 10 Taf. VI), die nach der Konservierung beträchtlich schrumpfen und keineswegs an den Dauerpräparaten immer so deutlich zu erkennen sind wie in Fig. 16 Taf. VI, sondern sich nach der Aufhellung in Kanadabalsam bisweilen nur bei wenigen Zellen deutlicher markieren (Fig. 17 Taf. VII). Auf den Nachweis der Membran junger Lymphocystiszellen an gut gelungenen Dauerpräparaten lege ich aber darum so besonderes Gewicht, weil die Membranbildung die erste Veränderung an der infizierten Zelle darstellt, die sie als werdende Lymphocystiszelle eindeutig charakterisiert. Das zweite Kriterium, was ihre Zugehörigkeit zur Lymphocystisstadienreihe über jeden Zweifel sicherstellt, der Nachweis der charakteristischen Einschlußkörperchen am Plasma, die ich 1914 mit den *Guarnieri*schen Körperchen in den Hornhautepithelzellen nach Variolaimpfung verglichen habe, kommt für die jüngsten membranumhüllten Zellen noch nicht in Betracht. Erst mehrere

Tage später treten im Plasma der abgekapselten Zellen die Einschlußkörperchen auf ¹⁾, aus denen dann im Laufe der nächsten Wochen, wie ich es 1914 kurz geschildert habe, das eigentümliche Chromatinnetz im Plasma hervorgeht. Weil ich somit das Auftreten der Membran als das erste charakteristische Merkmal betrachte, das die Zugehörigkeit einer fraglichen Zelle zur Lymphocystisreihe sicherstellt, habe ich in der ganzen obigen Darstellung von *Lymphocystiszellen* erst vom Augenblick des Membranhervortretens ab gesprochen, vorher aber mit Absicht nur den indifferenten Ausdruck hypertrophische Zelle (= hypertrophische Bindegewebszelle) gebraucht.

Nach diesen Darlegungen wird es klar sein, daß die Darstellung der ersten Lymphocystisentwicklung bei Joseph und bei mir eine verschiedene sein muß. Bei Joseph besteht eine fortlaufende, in ihren einzelnen Intervallen unmerklich fortschreitende Umwandlungsreihe, die vom Osteoblasten bzw. der Zelle des lockeren Bindegewebes zur Lymphocystiszelle führt. Mangels eines scharfen Kriteriums kann nicht sicher diagnostiziert werden, ob eine Zelle noch als vergrößerter Osteoblast oder bereits als junge Lymphocystiszelle angesprochen werden muß ²⁾. Meiner Darstellung nach gibt es eine in unmerklichen Intervallen verlaufende Uebergangsreihe nur von der schwellenden normalen Bindegewebszelle bis zur nackten hypertrophischen Zelle. Dann erfolgt mit einer einschneidenden Metamorphose, eben der Abkapselung durch eine charakteristische, im Leben ziemlich breite Membran, der Uebergang in die Lymphocystiszelle. Wenn daher Joseph am Schluß seiner

¹⁾ In dem Fig. 17 Taf. VII zugrundeliegenden Präparat, das einem 14 Tage nach Versuchsbeginn geschlachteten Fisch entstammt, sind die Einschlußkörperchen erst in einem kleinen Teil der Lymphocystiszellen aufgetreten. Unter den abgebildeten Zellen sind nur in Zelle p 2 Einschlußkörperchen sichtbar.

²⁾ So bemerkt Joseph S. 206 in bezug auf seine Figur 69 „Eine Schuppe ist hier von einer stellenweise doppelten Zellschicht umgeben. Die den Knochenblättchen dicht anliegenden Zellen zeigen völlig Form und Anordnung echter Knochenbildungszellen, aber was wir in der zweiten Schicht gegen die Epidermis zu sehen, sind Zellen von ganz unentschiedenem Charakter. Würden sie isoliert liegen, so würden sie unbedingt als Lymphocystisjugendstadien anerkannt werden, hier aber ähneln sie außerdem den Osteoblasten in so hohem Grade und sind mit ihnen durch Uebergänge verbunden, daß eine genetische Zusammengehörigkeit sich uns fühlbar aufdrängen muß.“

Arbeit bemerkt: „So sehr ich also mit Weissenberg darin übereinstimme, daß Bindegewebszellen, und das oft nesterweise, unter Färbbarkeitszunahme des Plasmas und Anschwellung der Kerne und Nukleolen in die spezifische Umwandlung eintreten und hypertrophieren, die Abkapselung gehört nach meiner Erfahrung nicht zu den primären Symptomen“, so wird sich diese Differenz zum Teil wohl schon daraus erklären, daß Joseph das bereits Lymphocystiszelle nennt, was ich noch mit dem indifferenten Ausdruck hypertrophische Bindegewebszelle bezeichne ¹⁾).

Daß ich auf die Membranabkapselung nach wie vor ein so großes Gewicht lege, erklärt sich nun nicht nur daraus, daß diese Erscheinung ein sicheres Erkennungsmittel an die Hand gibt, ob im Bindegewebe eingetretene Veränderungen auf eine Lymphocystiserkrankung oder auf eine andere Ursache zu beziehen sind, sondern auch daraus, daß ihr nach meiner Meinung eine allgemeinere Bedeutung für die morphologische und physiologische Auffassung dieser interessanten Krankheit zukommt.

Die Lymphocystiszelle, die in ein riesenhaftes Wachstum auf Kosten der Ernährung anderer Gewebsbestandteile eintritt, verhält sich wie etwas Körperfremdes. Ähnlich wie eine echte Geschwulstzelle stellt sie eine entartete Körperzelle dar, die nicht mehr als Teil des Zellenstaates arbeitet, sondern gleichsam ein selbständiges Leben wie ein Parasit führt. Diese Absonderung vom übrigen Fischgewebe findet aber gewissermaßen morphologisch ihren Ausdruck durch die Membranabkapselung. Dabei möchte ich zugleich meinen, daß die Membran physiologisch für die osmotische Ernährung der fort und fort wachsenden Lymphocystiszellen von großer Bedeutung ist. Es ist sicher kein Zufall, daß wir die Abgrenzung durch eine besondere Membran auch noch bei anderen

¹⁾ Wenn Joseph dabei auf meine 1914 gegebene Fig. 3 verweist, in der ich eine abgekapselte junge Lymphocystiszelle inmitten von fünf nackten Zellen abgebildet habe, und in dieser sogar einen Beweis dafür erblicken will, daß die Abkapselung allein nicht das Charakteristikum der jungen Lymphocystiszellen wäre, denn die hier abgebildete Lymphocystiszelle „würde sich auch ohne Membran von ihren unverändert gebliebenen Genossen unterscheiden“, so übersieht er, daß die fünf nackten Zellen in ihrer Umgebung von mir nicht als normale Bindegewebszellen sondern in der Figurenerklärung ausdrücklich als Bindegewebszellen mit verdichtetem Plasma und saftreichem Kern, demnach also als hypertrophische Zellen bezeichnet worden sind.

hypertrophischen Wirtszellen, bei den nach der Beschreibung von Mrázek durch Mikrosporidien infizierten Lymphocyten oligochaeter Würmer finden, daß wir ihr weiterhin bei verschiedenen sich im Gewebe osmotisch ernährenden parasitischen Protozoen, so in besonders schöner Ausbildung bei der beim Stichling schmarotzenden Mikrosporidie *Glugea anomala* begegnen, daß wir sie ferner auch bei zahlreichen Metazoenparasiten der Gewebe (Würmer) nicht vermissen. Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet dokumentiert also die junge Lymphocystiszelle, indem sie sich abkapselt, daß sie aus der Reihe der normalen Fischgewebsbestandteile ausscheidet und sich weiterhin morphologisch und physiologisch wie ein Gewebsparasit verhält.

Die gegebene Darstellung wird gezeigt haben, daß die Differenz zwischen Joseph und mir bezüglich der Beobachtung und Wertung der Membranbildung sich unschwer teils durch die von Joseph bevorzugte Methodik, teils durch das ungünstigere Verhalten seines Objektes, teils durch ein Mißverständnis infolge etwas anders angewandter Nomenklatur erklären läßt und keine Wesensverschiedenheit unserer Befunde bedeuten muß. In der Tat befinde ich mich denn auch, was die Beschreibung von Kernform und Kernlage und die Schilderung des allgemeinen Zellhabitus anbetrifft, in bester Uebereinstimmung mit Joseph. In den beiden kleinsten von ihm aus dem lockeren Bindegewebe abgebildeten Lymphocystiszellen (Joseph Taf. VI Fig. 14 und 15) würde auch ich ohne weiteres Lymphocystiszellen erblicken¹⁾, die in Fig. 28 dargestellte, mit Fortsätzen und 2 Kernen versehene plasmareiche nackte Zelle entspricht aufs beste der von mir auf Taf. VI in Fig. 15 a aus einem Schnitt abgebildeten doppelkernigen hypertrophischen Zelle. Auch was unsere Angaben über die Zellgröße anbetrifft, so kann ich im Gegensatz zu Joseph keine wesentliche Differenz erkennen. Wenn Joseph meint, daß die von mir 1914 angegebene Durchschnittszahl von $14\ \mu$ für den mittleren Durchmesser der jüngsten Lymphocystiszellen die von ihm für die kleinsten Lymphocystiszellen bindegewebiger Abkunft gefundenen Werte ($13 \times 8\ \mu$, $11 \times 11\ \mu$) „immerhin beträchtlich übertreffen“, so kann ich ihm nicht beipflichten, da es sich bei mir um Messungen von Totalpräparaten, bei Joseph um Messungen von eingebettetem

¹⁾ Uebrigens scheinen mir gerade diese beiden jüngsten Zellen einen deutlichen Membrankontur zu besitzen.

und geschnittenem Material handelt und es ja bekannt ist, daß beim Einbettungsverfahren die Objekte an Volumen verlieren. Auf Grund des durch Fig. 16 illustrierten j ü n g s t e n Falles, in dem bisher von mir eingekapselte Lymphocystiszellen gefunden wurden (8. Tag nach Infektionsbeginn), halte ich es bei den von vornherein sehr auffälligen Größenunterschieden der Zellen aber überhaupt nicht für angebracht, von einer bestimmten Anfangsgröße zu sprechen. Offenbar können sich sehr verschieden große hypertrophische Zellen gleichzeitig in Lymphocystiszellen umwandeln. Dagegen ist es wohl möglich, die Mindestgröße der eingekapselten Zellen zu bestimmen. Dieselbe beträgt in dem in Fig. 16 aus einem Totalpräparat abgebildeten Herd $15 \times 11,5 \mu$ (Zelle b) und steht einer Maximalgröße von $35 \cdot 18 \mu$ (Zelle d der gleichen Figur) gegenüber. Entsprechend findet J o s e p h (S. 172) für die von der Bindegewebsgruppe abgeleiteten Lymphocystiszellen, die eine entsprechende Organisation und ebenfalls noch ein Fehlen des Netzkörpers aufweisen, eine Größenvariabilität von $10-27 \mu$ Durchmesser. Da er jedoch kein zeitlich geordnetes Material besitzt, so neigt er dazu, im Anschluß an die Auffassung von A w e r i n z e w , in den kleinsten beobachteten Zellen auch die jüngsten Entwicklungsstadien zu erblicken. Es scheint mir also, daß auch in den Größenangaben meine Befunde und die von J o s e p h gut zusammenstimmen.

Während also die Befunde von J o s e p h und meine eigenen Resultate bezüglich der Ableitung der Lymphocystiszellen von Zellen der Stützgewebsgruppe und auch in den Einzelheiten gut übereinstimmen ¹⁾, ergibt sich eine wesentliche und nicht überbrückbare Differenz daraus, daß J o s e p h meint, dicht unter der Epidermis im Bindegewebe gelegene Lymphocystiszellen, die sich außer in ihrer mehr oberflächlichen Lage in nichts von den übrigen Lymphocystiszellen unterscheiden, nicht von den geschilderten hypertrophischen Zellen der Stützgewebsgruppe, sondern von völlig andersgestalteten kleinen Zellen ableiten zu müssen, die er wegen ihrer Lage im Niveau der untersten Epidermisschicht als „basiepidermoidale Zellen“ bezeichnet.

Das Verständnis, was diese Gebilde bedeuten, ist leider dadurch erschwert, daß hier die von J o s e p h gegebenen Abbil-

¹⁾ Daß ich auch den Zentriolen von J o s e p h entsprechende Gebilde wahrgenommen habe, wenn ich auch in ihrer Deutung zurückhaltender bin, wurde oben (Seite 95) auseinandergesetzt.

dungen wohl nicht ausreichen. Joseph hat seine Arbeit lediglich mit Mikrophotogrammen ausgestattet. Während diese für die Uebersichtsbilder und die Schnitte durch mittelgroße und große Zellen sowie für die Darstellung der mannigfachen Degenerationserscheinungen völlig genügen, leisten sie, sowie es sich um die Darstellung der kleinsten Zellen und namentlich um Strukturdetails handelt, die erst bei Anwendung stärkster Linsen deutlich werden, doch wohl nicht das, was eine objektive Zeichnung geleistet hätte. Die auf Taf. 6 von Joseph abgebildeten 10 Mikrophotogramme, die sich auf die basiepidermoidalen Zellen beziehen, geben zwar eine gute Uebersicht über die Topographie der Zellen, dagegen kein völlig klares Bild vom Bau der kleinen Zellen, auf deren Nachweis Joseph selbst so großes Gewicht legt. Die Ergänzung des Textes durch Zeichnungen wäre hier um so wünschenswerter gewesen, als es sich offenbar um recht schwierig zu analysierende Elemente handelt.

Nach der Beschreibung von Joseph liegen hier nämlich kleine, runde oder linsenartig gebaute nackte Zellen vor, für die eine Minimalgröße von $8\ \mu$ bzw. $9 \times 5\ \mu$ angegeben wird, deren Plasma intensiv färbbar ist und meist ganz homogen erscheint. Im Plasma eingeschlossen liegen nebeneinander 2 stark färbbare Körper „manchmal mit deutlicherer netziger oder fleckiger Struktur, manchmal dicht und homogen“. „Das eine ist zweifellos ein Kern, aber es ist nicht immer möglich, im einzelnen Falle exakt anzugeben, welches von beiden als Kern zu betrachten ist.“ Wegen der peripheren Lage des Kerns in den großen Lymphocystiszellen, die Joseph von diesen merkwürdigen Elementen ableiten will, sowie weil in der Mehrzahl der Fälle der periphere Körper ein deutliches Gerüstwerk, rundliche Formen und häufig auch einen membranartigen Kontur zeigt, während „das zentrale Gebilde meist dicht schwarz gefärbt, von unregelmäßiger Begrenzung und nur selten mit einer deutlicheren Struktur versehen erscheint“, entscheidet sich Joseph dafür, den peripheren Körper als Kern aufzufassen. Meist ist um ihn auf den Figuren ein heller Raum zu erkennen, der als Schrumpfvakuole gedeutet wird. Das zentrale kernähnliche Gebilde, das bisweilen (Joseph Fig. 11) ausgesprochen sternförmig erscheint, soll ein Homologen des im Plasma der großen Lymphocystiszellen gelegenen Chromatinnetzes sein und wird dementsprechend von Joseph als Netzkörper bezeichnet, wiewohl

er selbst „den Ausdruck in bezug auf die tatsächliche Form nicht gerade ganz passend“ findet, „da angesichts der dichten dunklen Färbung ein Netzwerk höchstens andeutungsweise zu bemerken ist“. In Fig. 9 ist übrigens die Deutung der beiden fraglichen Gebilde gerade umgekehrt. Hier soll der zentral gelegene Körper, neben dem J o s e p h ein dunkles Körnchen als Zentriol deutet, der Kern sein, der periphere dunkle Körper dagegen der „Netzkörper“.

Diese eigentümlichen Zellen liegen nun so, daß sie sich in die unterste Epidermisschicht hinein vorbuchten. Da der Kontur der bindegewebigen Basalmembran unter ihnen verläuft, sie also von der Kutis trennt, müßten sie eigentlich zur untersten Epidermisschicht gerechnet werden. Andererseits zeigen sie einen innigen Zusammenhang mit der Basalmembran, der sich darin kundtut, daß, wenn bei dem von J o s e p h angewandten Entkalkungsverfahren (langdauernde Fixation mit Kaliumbichromat-Formalin-Essigsäure) Epidermis und Kutis auseinandergerissen werden, die basiepidermoidalen Zellen immer an der Basalmembran haften bleiben. An der abgehobenen Epidermis sieht man dann die ihrer ursprünglichen Lage entsprechenden Negativeindrücke. Ähnlich findet man nun, daß auch größere Lymphocystiszellen, die in den von J o s e p h in Fig. 4 und 5 gegebenen Abbildungen unzweifelhaft als echte Lymphocystiszellen zu erkennen sind, wenn sie in der oberflächlichen Bindegewebsschicht liegen, sich gegen die Epidermis vorbuchten und dementsprechend an der abgehobenen Epidermisschicht einen „Negativeindruck“ hinterlassen.

Diese äußerliche Ähnlichkeit in der Lage zur Epidermis scheint es zu sein, die J o s e p h veranlaßt, zwischen den kleinen unklaren basiepidermoidalen Zellen und den großen unter der Epidermis gelegenen Lymphocystiszellen, die sich in ihrer Struktur in nichts von den tiefer gelegenen, vom Stützgewebe abgeleiteten Lymphocystiszellen unterscheiden, eine genetische Beziehung herstellen zu wollen. Das geht jedoch nicht so ohne weiteres. Denn die kleinen Zellen findet J o s e p h durch die Basalmembran von der Kutis getrennt, die großen Lymphocystiszellen aber liegen, wie er selbst ausdrücklich hervorhebt, allseitig vom Bindegewebe umschlossen. Er erörtert daher die Möglichkeit, es möchten auch die kleinen Zellen nicht oberhalb der ganzen Basalmembran liegen, sondern nur über ihrer Hauptschicht, und eine ganz besonders feine „La-

melle der Basalmembran“ könnte noch über sie hinweggehen. Sie würden dann also von vornherein zum Bindegewebe gehören. Aber er hält das nicht für wahrscheinlich, zumal er einmal auch eine den basiepidermoidalen Zellen ähnliche Zelle mitten in der Epidermis angetroffen hat. Er neigt also dazu, die basiepidermoidalen Zellen zum Epithel zuzurechnen und muß nun, um eine genetische Beziehung zu den vom Bindegewebe umschlossenen oberflächlich gelagerten Lymphocystiszellen herstellen zu können, die Hilfsannahme machen, daß die basiepidermoidale Zelle bei weiterem Wachstum aus dem epithelialen Verbande ausscheidet, in das Bindegewebe hineinsinkt und von der Basalmembran, die sie dabei durchbrochen haben muß, sekundär wieder umwachsen wird.

Joseph meint somit auf Grund des Nachweises der basiepidermoidalen Zellen behaupten zu können, daß es neben den vom Bindegewebe abstammenden Lymphocystiszellen auch Lymphocystiszellen epithelialer Abkunft gäbe. Er läßt es dahingestellt, inwieweit sich die Verschiedenheit des Aussehens der Jugendstadien beider Reihen durch die Verschiedenheit der Gewebszelle (hier Epithel dort Bindegewebe) oder die Verschiedenheit der trophischen Bedingungen erkläre, die in der dort oberflächlichen, hier mehr tiefen Lage der Zellen bedingt sei. Jedenfalls seien es zwei völlig getrennte Entwicklungsreihen, die aber genau das gleiche Resultat ergeben. Sie führen zur Ausbildung strukturell identischer Lymphocystiszellen. So bemerkt er ausdrücklich: „Für die Struktur der reifen Zysten sowie für ihr weiteres Schicksal ist es ganz ohne Belang, von welcher Seite man sie herzuleiten hat; beide Entwicklungsreihen endigen in dem gleichen Ziele.“

Zu dieser Darstellung Josephs muß ich bemerken, daß ich an den Kaulbarschpräparaten keinerlei Zellen in oder an der Epidermis gefunden habe, die sich den basiepidermoidalen Zellen von Joseph vergleichen ließen. Ich bin also zu ihrer Beurteilung ganz auf die Beschreibung und die Abbildungen von Joseph angewiesen. Letztere lassen leider, wie gesagt, hier an Klarheit zu wünschen übrig. Ich könnte mir einzig bei der von Joseph in Fig. 11 abgebildeten Zelle, die eine hellere Plasmafärbung und seiner Beschreibung nach ausnahmsweise stärker gefärbte Granulationen zeigt, vorstellen, daß sie eine atypische kleine Lymphocystiszelle wäre. Dann müßte aber der helle Bezirk an dem dunklen, von Joseph als Kern aufgefaßten Körper kein Schrumpfraum,

sondern der Kernsaftbezirk selbst und der Josephsche Kern nur der Nukleolus sein. Die übrigen abgebildeten basiepidermoidalen Zellen vermag ich mit meinen Lymphocystisentwicklungsstadien in keinerlei Beziehung zu bringen, wie ja auch Joseph selbst ihre gänzliche Verschiedenheit von der bindegewebigen Entwicklungsreihe hervorhebt.

Es war bereits oben gesagt, daß das Hauptmoment, das Joseph veranlaßt hat, trotzdem eine genetische Beziehung zu den Lymphocystiszellen anzunehmen, offenbar darin besteht, daß auch größere Lymphocystiszellen, freilich allseitig von Bindegewebe umschlossen, in so oberflächlicher Lage getroffen werden, daß sie sich gegen die Epidermis vorbuchten und bei Abhebung derselben Negativeindrücke an ihr hinterlassen. Es ist nun aber keineswegs notwendig, für diese oberflächlich zu liegen gekommenen Lymphocystiszellen einen besonderen Ursprung anzunehmen. Eine solche Lagebeziehung zur Epidermis stellt sich überall dort ein, wo ein Lymphocystistumor nicht im Bindegewebe selbst genügend Platz zur Entfaltung findet. Das ist regelmäßig in der dünnen Bindegewebsplatte der Flosse der Fall, sobald die Lymphocystiszellen eine gewisse Größe erreicht haben. Wie ich es 1914 beschrieben habe, kommt es zunächst über dem oberflächlich liegenden Lymphocystiszellenherd zur Bildung einer dicken epitheliomartigen Epidermiskappe, die meist mehrere Lymphocystiszellen gemeinsam überzieht. Dieses Stadium wird durch Fig. 6 Taf. V illustriert. Die Weiterentwicklung beschrieb ich 1914 folgendermaßen: „Aus den so entstandenen breiten Wülsten gehen späterhin traubige Tumoren dadurch hervor, daß das Epithel- und Bindegewebswachstum mit dem kolossalen Anschwellen der Lymphocystiszellen nicht mehr Schritt hält.“ Naturgemäß werden sich zunächst die am oberflächlichsten liegenden Zellen gegen die Epidermis vorbuchten. Der Beginn dieses Prozesses ist bereits in Fig. 6 Taf. V an den beiden mit 1 bezeichneten Zellen zu sehen. Denkt man sich hier die Epidermiskappe abgezogen, so würden an ihr tiefe Negativeindrücke der beiden Zellen zurückbleiben. Ich kann somit an den Flossenpräparaten Schritt für Schritt verfolgen, wie im Bindegewebe entstandene Lymphocystiszellgruppen sich allmählich gegen die Epidermis vorschieben, um schließlich zu den traubigen Tumoren zu werden, die als ein häufiger Typus der Lymphocystisgeschwülste schon bei der makroskopischen Beschreibung der Krankheit erwähnt

wurden. Ebensowenig wie für die bei diesem Wachstumsprozeß oberflächlich zu liegen kommenden Zellen dürfte für andere zufällig dicht unter dem Epithel gelegene Lymphocystiszellen ¹⁾ Veranlassung vorliegen, nach einem besonderen Ursprung zu suchen.

Gegen die von Joseph angenommene doppelte Entwicklungsreihe der Lymphocystiszellen habe ich schließlich noch zwei Einwendungen allgemeinerer Art zu machen. Gäbe es wirklich neben Lymphocystiszellen bindegewebigen Ursprungs auch solche epithelialer Abkunft, so sollte man bei der Verschiedenheit der Ausgangszellen erwarten, daß auch das Endprodukt noch strukturelle Unterschiede je nach der Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Reihe aufweisen müßte. Besitzt doch auch bei anderen pathologisch entarteten Gewebszellen, so bei den Zellen der bösartigen Geschwülste, der pathologische Anatom Handhaben, um entscheiden zu können, ob eine Geschwulstzelle epithelialer Abkunft (Karzinom) oder bindegewebigen Ursprungs (Sarkom) vorliegt. Für das Bestehen eines Unterschiedes im Bau der oberflächlich und der tiefer liegenden größeren Lymphocystiszellen hat aber Joseph keinen Beweis erbracht, im Gegenteil selber hervorgehoben, daß ein struktureller Unterschied bei den reifen Zellen nicht vorliegt und betont, daß beide Entwicklungsreihen zu genau der gleichen Zelle führen.

Der zweite Einwand ist allgemein parasitologischer Natur. Joseph und ich stimme darin überein, daß der Erreger der Lymphocystiskrankheit ein noch nicht entdeckter Zellparasit sein muß, der in der Lymphocystiszelle seinen Sitz hat und sie zu der riesigen Hypertrophie reizt. Wenn ich auch der Ueberzeugung bin, daß der Erreger zu keiner der bekannten Protozoengruppen gehört, so möchte ich doch meinen, daß er als die Wirtszelle nicht zerstörender, sondern Hypertrophie erregender Zellparasit sich parasitologisch ähnlich verhalten wird wie die parasitischen Protozoen, die als Hypertrophie verursachende Zellparasiten bekannt geworden sind. Nun sind aber diese parasitischen Protozoen — es handelt sich hauptsächlich um Mikrosporidien — an ihre Wirtszelle nicht nur insofern weitgehend angepaßt, daß sie sie nicht sogleich zerstören, sondern sie zur Hypertrophie reizen, um von ihrem Wachstum für die eigene Vermehrung Nutzen zu ziehen, als auch insbesondere

¹⁾ Die von Joseph in Fig. 4 abgebildeten mittelgroßen gegen die Epidermis vorgebuchteten Lymphocystiszellen scheinen durch eine darunter gelegene Schuppe im Wachstum nach unten behindert gewesen zu sein.

insofern, als sie stets nur eine ganz bestimmte Zellart befallen. So wird z. B. die Mikrosporidie *Nosema lophii* in keiner anderen Zelle des Seeteufels angetroffen, als in den hypertrophierenden Ganglienzellen. Ähnlich hat Schuberg die Mikrosporidie *Plistophora longifilis* nur in den Hodenzellen der Barbe angetroffen. Es würde mich also vom allgemein parasitologischen Standpunkte aus sehr überraschen, wenn wirklich der der Lymphocystiskrankheit zugrunde liegende Erreger, der bei der Wirtszelle so spezifische Reaktionen auslöst, nicht an eine einzige ganz bestimmte Gewebsart angepaßt wäre.

Dabei möchte ich erwähnen, daß ich nicht die Vorstellung habe, daß es ein und derselbe Erreger ist, der die Lymphocystiserkrankung der Plattfische, der Makropoden, des Kaulbarsches und der Geisbrassen hervorruft. Wenn es glückt, den Erreger zu entdecken und seine Struktur der morphologischen Untersuchung nicht zu große Schwierigkeiten bereitet, so halte ich es für sehr wohl möglich, daß es zur Aufstellung verschiedener Arten von Erregern der Lymphocystiskrankheit je nach den Wirtstieren kommen wird. Daß sich an den lymphocystiskranken Geisbrassen keine anderen Aquariumsfische ansteckten, hat Joseph beobachtet. Ich habe vergeblich versucht, die Lymphocystiserkrankung der Kaulbarsche auf Rohrbarsche, Forellenbarsche, Welse, Steinbeißer und insbesondere auf Makropoden, bei denen ja nach Zschiesche eine eigene Lymphocystiserkrankung vorkommt, zu übertragen. Ja ich hatte Schwierigkeit, die Lymphocystiserkrankung der Ostseekaulbarsche auf Süßwasserkaulbarsche zu übertragen. Nur bei einem einzigen Fisch ist sie mir bisher gelungen¹⁾. Ich glaube also, daß es sich um eine durchaus artspezifische, wahrscheinlich sogar rassenspezifische Erkrankung handelt und daß der Spezifität der Wirtstiere auch eine Spezifität der Wirtszelle entspricht.

Noch in einem anderen wesentlichen Punkte besteht keine Einigkeit zwischen den Resultaten von Joseph und meinen Befunden, nämlich was die Entstehung des eigentümlichen Chromatinnetzes im Plasma anbetrifft. Nur darin stimmen wir überein, daß es in den jüngsten vom Stützgewebe abgeleiteten Lymphocystiszellen noch vermißt wird. Nach Joseph tritt es ganz unvermittelt bei einer Zellgröße von etwa 30 μ Durchmesser schon als eine umfangreiche kalottenförmige Umhüllung der Zellsphäre,

¹⁾ Vgl. Weissenberg (1914) S. 802.

die gitterartig durchbrochen ist, in Erscheinung. Joseph deutet dies als das Manifestwerden einer normalen Zellstruktur, nämlich des Zentralkorbes oder Zentrophormiums (Ballowitz), die sich in den jüngeren Zellen nur durch die Unvollkommenheit der zur Zeit verwandten Methoden dem Nachweis entzogen hat. So bemerkt Joseph: „Der zur Hypertrophie führende Reiz, hier die mutmaßliche Infektion, kann durch entsprechende Anregung gewisser Wachstums- und Stoffwechselvorgänge das „latente“ oder mit den bisherigen Methoden in der normalen Zelle nicht nachweisbare Zentrophormium in eine deutlich sichtbare Gestalt übergeführt haben.“ Von der Gitterkalotte wird durch Auswachsen und Zerteilung das Chromatinnetzwerk im Plasma der reifen Lymphocystiszellen abgeleitet.

Ganz anders verläuft die Bildung des Chromatinnetzes nach der von mir 1914 gegebenen Darstellung. Gegen Ende der zweiten Woche nach Beginn des Infektionsversuches fand ich im Plasma der wachsenden Lymphocystiszellen ein kleines kugelförmiges Körperchen von ausgesprochener Affinität zu Kernfarben meist von einem hellen Hof umgeben. Wie ich durch in bestimmten Intervallen am gleichen weiterlebenden Fisch vorgenommene Probexzisionen feststellen konnte, wächst im Laufe der nächsten Wochen mit fortschreitendem Zellwachstum auch das Einschlußkörperchen und wandelt sich unter Auftreten von Vakuolen in eine gefensterte Scheibe um. Durch Sprossenbildung der Scheibe geht dann aus ihr das zierliche Chromatinnetzwerk hervor, das für die größeren Lymphocystiszellen so charakteristisch ist (Textfigur 4 meiner Arbeit von 1914).

Wie die rechte untere Zelle meiner 1914 gegebenen Abbildung 4 beweist, ist es vollkommen richtig, daß die aussprossende Scheibe in seitlicher Ansicht das Bild einer Kalotte darbietet. Auch in der Beschreibung des weiteren Aussprossens der gefensterten Kalotte besteht zwischen der Darstellung von Joseph und meiner Beschreibung kein wesentlicher Unterschied. Das angeblich plötzliche Auftreten der gefensterten Kalotten in den mittelgroßen Sarguslymphocystiszellen kann ich mir dagegen nicht anders erklären, als daß Joseph die Zwischenstadien vom Auftreten des kleinen runden Einschlußkörperchens bis zu seinem Auswachsen zu einer gefensterten, sich schalenförmig krümmenden Scheibe entgangen sind. Offenbar fehlen die betreffenden Stadien in Josephs

Material. Ich möchte hier erwähnen, daß meiner Erfahrung nach die Lymphocystiskrankheit in wellenförmig aufeinanderfolgenden Eruptionen verläuft. An künstlich im Aquarium infizierten Kaulbarschen treten erst nach mehreren Monaten, wenn die Lymphocystiszellen eine mittlere Größe erreicht haben, im Bindegewebe der Flossen neue kleine Lymphocystiszellen auf ¹⁾. Da während der ganzen Dauer der Lymphocystiserkrankung einzelne Zellen degenerieren und oft unter dem Eindringen von Phagozyten zerstört werden, und man annehmen kann, daß dabei die in den Zellen eingeschlossenen Erreger der Krankheit in Freiheit gesetzt werden, so kann ich mir den Verlauf der Lymphocystiserkrankung in einzelnen scharf abgesetzten Eruptionswellen kaum anders erklären, als daß es an den Prädilektionsstellen zur Ausbildung einer eine Zeitlang anhaltenden lokalen Immunität kommt. An Fischen, die neben den alten Lymphocystiszellen Stadien der zweiten Eruption zeigen, kann man wohl einen Teil der Entwicklung studieren, zumal immer ein Teil der Zellen in der Entwicklung mehr oder minder zurückbleibt (vgl. die in Fig. 4 meiner Arbeit von 1914 von ein und derselben Stelle des Präparats abgebildete Stadienreihe), doch wird man kein vollständiges Bild der Entwicklung erhalten. In dieser Lage scheint mir J o s e p h gewesen zu sein. Es ist dabei überhaupt bewundernswert, daß er an einem zeitlich nicht geordneten Material so weitgehend in die Entwicklung der vom Stützgewebe stammenden Lymphocystiszellen eindringen konnte.

So scheint es sich mir zu erklären, daß J o s e p h das charakteristische Stadium entgangen ist, auf dem sich die Anlage des Chromatinnetzes im Plasma als ein kleines rundes Einschlußkörperchen repräsentiert, das sich intensiv mit Kernfarben färbt und meist von einem hellen Hof umschlossen wird. Da dieses Stadium in meiner 1914 gegebenen Textfigur 4 nur in den linken, in der Entwicklung zurückgebliebenen Zellen repräsentiert wird, so sei in Fig. 21 Taf. VII von dem gleichen Fisch noch ein Stückchen der Schwanzflosse abgebildet, das ihm 8 Tage früher exzidiert wurde als das Stück, das der 1914 in Fig. 4 gegebenen Abbildung zugrunde lag. Auf diesem jüngeren Präparat sieht man in allen dargestellten Lymphocystiszellen die Anlage des Chromatinnetzes als kleines rundes oder ovales noch nicht vakuolisiertes Einschlußkörperchen. Sehr deutlich tritt der helle Hof in seiner Umgebung hervor. Nicht

¹⁾ Vgl. Seite 74.

unwichtig erscheint es mir, daß das Einschlußkörperchen oft in zwei Exemplaren in einer Zelle auftritt, und zwar nicht nur in den Zellen, die zwei Kerne besitzen ¹⁾.

Dieses in Fig. 21 demonstrierte Stadium ist es, das mich so sehr an die Guarnierischen Körperchen in mit Vakzinevirus infizierten Hornhautepithelzellen erinnert. Es ist meine Absicht, diesen Vergleich in einer folgenden Arbeit weiter auszuführen. Dabei werde ich auch die Frage erörtern, in welcher Beziehung die Einschlußkörperchen zu den feinen sich gleichfalls mit Kernfarbstoffen intensiv färbenden Plasmastrukturen stehen, die mit stärksten Vergrößerungen schon in den jung eingekapselten Lymphocystiszellen zu sehen sind ²⁾. Indem ich an einem Vergleich der später zum Chromatinnetz aussprossenden Einschlußkörperchen mit den Reaktionsprodukten festhalte, die in den Wirtszellen bei gewissen auf Chlamydozoen bezogenen hochinfektiösen Krankheiten (u. a. Pocken) beschrieben worden sind, wird es in der beabsichtigten weiteren Arbeit ferner meine Aufgabe sein zu zeigen, daß J o s e p h s Deutung des Chromatinnetzes im Sinne eines normalen Zellorgans (Zentrophormium) nicht das Richtige trifft.

VII. Schluß.

Fasse ich das erhaltene Resultat zusammen, so glaube ich, meine 1914 entwickelte Ansicht weiter ausgebaut und auf ein noch sichereres Fundament gestellt zu haben, die Ansicht, daß die so lange Zeit hindurch in ihrer Gesamtheit als parasitisches Protozoon aufgefaßte Lymphocystiszelle nichts anderes ist als eine Stützgewebszelle des Fisches, die unter dem Reiz eines wahrscheinlich intrazellulären Virus eine riesenhafte Hypertrophie und eigentümliche Metamorphose erfährt, eine Vorstellung, zu der inzwischen unabhängig von mir und an anderem Material auch J o s e p h gelangt ist.

Es ist mir eine ganz besondere Freude, diese Frucht meiner Studienarbeit auf dem Gebiete der parasitischen Protozoen meinem hochverehrten lieben Lehrer O s c a r H e r t w i g zu seinem 70. Ge-

¹⁾ Auch in dem in Fig. 17 Taf. VII abgebildeten Präparat sind in der mit p bezeichneten Lymphocystiszelle bereits 2 Einschlußkörperchen dieser Art zu erkennen.

²⁾ Taf. VI Fig. 14 x, y, z; Fig. 15 x; Fig. 16 y.

burtstag als Zeichen meiner innigen Verehrung und herzlichen Dankbarkeit überreichen zu dürfen, dem ich die stete Anregung verdanke, mich diesem wichtigen und interessanten Forschungsgebiet zugewandt zu haben.

Literaturverzeichnis.

1. Awerinzew, S., Zur Kenntnis von *Lymphocystis Johnstonei* Woodc. Zool. Anz. Bd. 31, 1907.
2. Derselbe, Studien über parasitische Protozoen. II. *Lymphocystis Johnstonei* Woodc. und ihr Kernapparat. Arch. f. Protistenk. Bd. 14, 1909.
3. Derselbe, Studien über parasitische Protozoen. V. Einige Befunde aus der Entwicklungsgeschichte von *Lymphocystis Johnstonei* Woodc. Arch. f. Protistenk. Bd. 22. 1911.
4. Ballowitz, E., Ueber das Epithel der Membrana elastica posterior des Auges, seine Kerne und eine merkwürdige Struktur seiner großen Zellsphären. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 56, 1900.
5. Derselbe, Eine Bemerkung zu dem von Golgi und seinen Schülern beschriebenen „Apparato reticolare“ der Ganglien- und Drüsenzellen. Anat. Anz. Bd. 18, 1900.
6. Claßen, Ueber knötchenförmigen Hautausschlag bei Flundern. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 27. Jahrg. Heft 16. 1917.
7. Hertwig, O., Ueber Bau und Entwicklung der Placoidschuppen und der Zähne der Selachier. Jenaische Ztschr. f. Naturwissensch. 8. Bd., 1874.
8. Johnstone, J., Internal parasites and diseased conditions of fishes. Rep. Lancash. Sea-fisher. Laborat. for 1904. Liverpool 1905.
9. Derselbe, Internal parasites and diseased conditions of fishes. Rep. Lancash. Sea-fisher. Laborat. for 1906. Liverpool 1907.
10. Joseph, H., Ueber *Lymphocystis*, einen fraglichen protozoischen Parasiten. Verh. d. k. k. zool.-bot. Ges. in Wien. Ber. d. zool. Sektion (15. Dez. 1916) Bd. 57, Jahrg. 1917.
11. Derselbe, Untersuchungen über *Lymphocystis* Woodc. Arch. f. Protistenk. Bd. 38, 1918.
12. Kolmer, W., Ueber das Vorkommen stäbchenförmiger Zentralkörper bei Primaten. Anat. Anzeiger. Bd. 50, 1917—18.
13. Lowe, Fishes of Norfolk. Transact. Norfolk and Norwich Naturalists society p. 39, 1874. (zitiert nach Joseph [11], mir nicht zugänglich).
14. McIntosh, W. C., Diseases of Fishes. 1. Multiple Tumours in Plaice and common Flounders. 3th Ann. Rep. Scott. Fish. Board f. 1884 p. 66.
15. Derselbe, Further remarks on the multiple Tumours of common Flounders etc. 4th. Ann. Rep. Scott. Fish. Board f. 1885 p. 214.

16. Mrázek, A., Sporozoenstudien. II. *Glugea lophii* Doflein. Sitz.-Ber. d. Kgl. böhm. Ges. d. Wissensch., Math.-naturw. Kl. Prag 1899.
17. Derselbe, Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden. Arch. f. Protistenk. Bd. 18, 1910.
18. Sandeman, G., On the multiple Tumours in Plaice and Flounders. 11th Ann. Rep. Scott. Fish. Board f. 1892 p. 391—392 pl. 17.
19. Schuberg, A., Ueber Microsporidien aus dem Hoden der Barbe und durch sie verursachte Hypertrophie der Kerne. Arbeit a. d. Kais. Gesundheitsamt, Berlin, Bd. 33, 1910.
20. Woodcock, H. M., Note on a remarkable parasite of Plaice and Flounders. Rep. Lancash. Sea-fisher. Laborat. for 1903. Liverpool 1904.
21. Weissenberg, R., Ueber Microsporidien aus dem Nervensystem von Fischen (*Glugea lophii* Doflein) und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 78, 1911.
22. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Zeugungskreises der Microsporidien *Glugea anomala* Moniez und *hertwigi* Weissenberg. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 82, Abt. II, 1913.
23. Derselbe, Ueber infektiöse Zellhypertrophie bei Fischen (Lymphocystiserkrankung). Sitz.-Ber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Physik. mathem. Cl. 1914 (ausgegeben am 23. Juli 1914).
24. Zimmermann, K. W., Studien über Pigmentzellen. I. Ueber die Anordnung des Archiplasmas in den Pigmentzellen der Knochenfische. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 41, 1893.
25. Zschiesche, A., Eizellen in der Haut von Macropoden. Zool. Anz. Bd. 36, 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV—VII.

Fig. 1—3 auf Tafel IV und Fig. 9 auf Tafel V sind Photogramme makroskopischer Präparate, die übrigen Figuren mikroskopische Zeichnungen, die sämtlich mit dem Abbéschen Zeichenapparat in Objekttischhöhe entworfen sind. Sämtliche Zeichnungen wurden von Frau E. Schultz-Hencke ausgeführt, der ich für die gewissenhafte und sorgfältige Ausführung wiederum meinen herzlichen Dank sage.

Tafel IV.

Formalinpräparate. Natürliche Größe.

Fig. 1. Flunder mit Lymphocystisknötchen, die hauptsächlich auf der Unterseite entwickelt sind. Ansicht der blinden Seite.

a = Lymphocystistumor mit glattem Epithelüberzug, durch den die Konturen der am oberflächlichsten liegenden Lymphocystiszellen verschleiert durchschimmern; b = Lymphocystistumor mit höckriger Oberfläche.

Auch am Unterkiefer sind zahlreiche Lymphocystisknötchen zu sehen (desgleichen wurden am Boden der Mundhöhle 2 Knötchen aufgefunden). Die Einzelknötchen erreichen bis zu 2 mm Durchmesser.

- Fig. 2. Hintere Körperhälfte einer vorwiegend auf der blinden Seite erkrankten Flunder. Ansicht der Unterseite. Die Lymphocystisknötchen zeigen vorwiegend den Typus blumenkohlartiger Wucherungen.
- Fig. 3. Kaulbarsch mit schwach entwickelter Lymphocystiserkrankung. Die Lymphocystisknötchen beschränken sich als Konglomerattumoren auf den Schwanzflossensaum, die hintere Rückenflosse und die Körperwand oberhalb des Kiemendeckels. Ausgeblaßtes Formalinpräparat.

Tafel V.

- Fig. 4. Schnitt durch ein Lymphocystisknötchen einer Flunder, das eine einzige Lymphocystiszelle von 1,4 mm Durchmesser enthält. Fixation 10% Formalin. Färbung Hämalaun. Vergrößerung 85 : 1.
e = Epithelkapsel; b = Bindegewebshülle, c = Zellmembran; d = Kern der Lymphocystiszelle mit zahlreichen Nukleolen (n); p = Plasma der Lymphocystiszelle mit zahlreichen Chromatineinschlüssen (g).
- Fig. 5. Schnitt durch ein Lymphocystisknötchen vom Kaulbarsch mit einer reifen Lymphocystiszelle von 660 μ größtem Durchmesser. Fixation: Flemmingsche Flüssigkeit. Färbung: Safranin-Lichtgrün. Vergrößerung 85 : 1.
e = Epithelkapsel; b = Bindegewebshülle; c = Zellmembran; d = Kern der Lymphocystiszelle; n = Nukleolus; p = Plasma der Lymphocystiszelle; g = Chromatinnetzwerk.
- Fig. 6. Stück des Flossensaumes der Schwanzflosse eines Kaulbarsches mit ziemlich jungen Lymphocystisgeschwülsten (Probeexzision im dritten Monat nach Einleitung des Infektionsversuches). Größter Durchmesser der Lymphocystiszellen ca. 160 μ . Mit Flemmingscher Flüssigkeit konserviertes sonst ungefärbtes Totalpräparat. Vergrößerung 75 : 1.
s = Flossenstrahl; b = Hauptblutgefäßstamm; e = Epithelkappe der Geschwulst; l = 2 sich in die Epithelkappe stark vorbuchtende Lymphocystiszellen; n = Nukleolus einer Lymphocystiszelle; m = degenerierte Lymphocystiszelle, von der nur noch die Membran erhalten geblieben ist; a = auf sehr jungem Stadium zugrunde gegangene Lymphocystiszelle.
- Fig. 7. Stück der Flossenmembran eines Kaulbarsches mit 3 mittelgroßen Lymphocystiszellen (rechte Zelle $250 \times 200 \mu$). Frisches Totalpräparat. Die mittlere Zelle in Degeneration. Vergrößerung 75 : 1.
m = doppelkonturierte Zellmembran; n = Nukleolus.

- Fig. 8. Schnitt durch eine mittelgroße Lymphocystiszelle ($175\ \mu$ Durchmesser) von dem gleichen Material wie das in Fig. 6 abgebildete Totalpräparat. Fixation: Flemmingsche Flüssigkeit. Färbung: nach Heidenhain. Gezeichnet mit Leitz Objektiv VI, Okular III. Vergrößerung 470 : 1.

c = Zellmembran; g = Chromatinnetzkörper; s = Strahlung im Plasma; d = scholliger Einschluß im Plasma; v = Vakuolen; k = Anschnitt des von feinen Chromatinkörnchen durchsetzten Kernes mit seiner vielfach gefalteten Membran.

- Fig. 9. Der gleiche stark mit Lymphocystisknötchen besetzte Kaulbarsch, der als überzeichnete Photographie in der Mitte von Textfigur 2 abgebildet ist, zu einer Zeit aufgenommen, als er erst kurze Zeit in Formalin gelegen hatte und das Hautpigment noch nicht verblaßt war (1914). Es sind Einzelknötchen Lymphocystistumoren in Gestalt blumenkohlartiger Warzen und Lymphocystisgeschwülste mit glattem Epithelüberzug zu unterscheiden. $\frac{5}{6}$ natürlicher Größe.

Tafel VI.

- Fig. 10. Zwölf junge Lymphocystiszellen in einem frischen Totalpräparat der Schwanzflossenmembran eines Kaulbarsches (Ende der zweiten Woche nach Ansetzen des Infektionsversuches). Leitz Objektiv VI, Okular III. Vergrößerung 470 : 1.

c = Membran der Lymphocystiszelle; a und b = zwei Lymphocystiszellen, in denen der Nukleolus sichtbar ist. p = ausgebreitete Pigmentzelle, d = Pigmentzellentrümmer.

- Fig. 11. Aus einem Totalpräparat der Schwanzflossenmembran eines 11 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches. 8 hypertrophische Bindegewebszellen neben 2 jungen Lymphocystiszellen. Fixation: Alkohol-Eisessig (absol. Alk. 9,5 Teile Eisessig 0,5 Teile). Färbung: Hämalaun-Eosin. Leitz Immersion $\frac{1}{16}$ Okular III. Vergrößerung 1100 : 1.

c, d = junge Lymphocystiszellen (Maße von Zelle d $16,5 \times 10\ \mu$); a = abgerundete hypertrophische Bindegewebszelle; f = Bindegewebsfaser der Grundlamelle (quer verlaufend); g = längs verlaufende Fältelungen der Flossenmembran.

- Fig. 12. Grundlamelle der Schwanzflossenmembran eines Kaulbarsches mit ihren in querrer Richtung orientierten zwischen den quer verlaufenden Bindegewebsfasern gelegenen fixen Bindegewebszellen in einem nicht von der Lymphocystisinfektion ergriffenen Flosseninterstitium durch Abpinseln des Epithels frei gelegt. Fixation: Alkohol-Eisessig. Färbung: Hämalaun-Eosin: Leitz Immersion $\frac{1}{12}$ Okular III. Vergrößerung: 1000 : 1.

w₁, w₂ = Wanderzellen; s = schräg über der Grundlamelle liegende Bindegewebszelle; g = fixe Bindegewebszelle der Grundlamelle, f = Bindegewebsfaser.

Fig. 13. Zwei hypertrophische Bindegewebszellen eines jungen Lymphocystiszellenherdes aus einem Totalpräparat der Schwanzflossenmembran eines 9 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches (Zellen des gleichen Präparates in Fig. 14 und 16 dieser Tafel, sowie in Textfigur 3 der Mitteilung von 1914 abgebildet). Die Kerne sind im optischen Durchschnitt dargestellt. Fixation: Alkohol-Eisessig. Färbung Hämalaun-Eosin. Leitz Immersion $\frac{1}{16}$, Okular III. Vergrößerung 1100 : 1.

Fig. 14. Doppelkernige junge Lymphocystiszelle ($40 \times 19 \mu$) aus dem gleichen Präparat. Es ist besonders auf die Wiedergabe der feineren Plasmastruktur geachtet. Neben zahlreichen kleinen Vakuolen im Plasma findet sich links eine größere. Fixation: Alkohol-Eisessig. Färbung: Hämalaun-Eosin. Leitz Immersion $\frac{1}{16}$, Okular III. Vergrößerung 1100 : 1.

x = Vakuole, in oder über der ein intensiv mit Hämalaun gefärbtes Stäbchen zu sehen ist; y und z desgleichen. Auch rechts vom y ist zwischen den beiden Kernen noch ein ähnliches Stäbchen gelegen; m = Zellmembran.

Fig. 15 und 15 a stellen Zellen aus Schnitten durch einen jungen Lymphocystiszellenherd aus der Schwanzflossenmembran einer 18 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches dar. Es ist besonders auf die Wiedergabe der feineren Plasmastruktur geachtet. Fixation: Alkohol-Eisessig. Leitz Immersion $\frac{1}{16}$, Okular III. Vergrößerung 1100 : 1.

Fig. 15. Junge Lymphocystiszelle. Färbung nach Heidenhain. Im Plasma sind verschiedene intensiv gefärbte Körnchen oder Stäbchen sichtbar.

x = Vakuole, von der sich ein intensiv gefärbtes Stäbchen abhebt; m = Zellmembran.

Fig. 15 a. Doppelkernige hypertrophische Bindegewebszelle des gleichen Herdes. Neben zahlreichen kleinen Vakuolen im Plasma rechts unten auch 3 grobe Vakuolen. Färbung: Hämalaun-Eosin.

Fig. 16. Teil eines jungen Lymphocystiszellenherdes mit 21 Lymphocystiszellen und einer Anzahl hypertrophischer Bindegewebszellen aus der Schwanzflossenmembran eines 9 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches (vgl. Fig. 13 und 14). Der Herd zieht sich in der Richtung der Flossenstrahlen als ein die abgebildete Stelle um das 7 fache an Länge übertreffender Streifen in der Mitte eines Interstitiums entlang. Die abgebildete Stelle liegt im Bereich der dickeren Flossenpartie (Blutgefäßschicht). Bei der Darstellung der Kerne ist meist die Oberflächenansicht der Kerne mitberücksichtigt worden. Fixation: Alkohol-Eisessig. Färbung Hämalaun-Eosin. Leitz Immersion $\frac{1}{12}$, Okular III. Vergrößerung 1000 : 1.

b, d, e, h, i, k, o, r, t, v = junge Lymphocystiszellen;

b = kleine Lymphocystiszelle ($15 \times 11,5 \mu$);

d = besonders lange Lymphocystiszelle von etwas unregel-

mäßiger Form (Größe $35 \times 18 \mu$). Im nierenförmigen Kern 2 Nukleolen;

e = Lymphocystiszelle mit gelapptem Kern;

h = auffallend breite Lymphocystiszelle ($25 \times 23 \mu$) mit tief gelapptem Kern. Am oberen Rande hat sich das Plasma etwas von der Membran (m) zurückgezogen;

i = Lymphocystiszelle mit mehrfach eingekerbtem Kern;

k = Lymphocystiszelle mit spiralig gedrehtem Kern;

o = doppelkernige Lymphocystiszelle ($17 \times 17 \mu$);

r = Lymphocystiszelle mit nierenförmigem Kern;

t = Lymphocystiszelle mit mehrfach eingekerbtem Kern;

v = Lymphocystiszelle mit eingekerbtem Kern in seitlicher Ansicht.

Im Plasma der Zelle d ist bei y eine Vakuole zu sehen, von der sich ein intensiv mit Hämalaun gefärbtes Stäbchen abhebt. Ähnliche stäbchenförmige Plasmaeinschlüsse sind in den Lymphocystiszellen g, r und t abgebildet.

a, c, f, n = plasmareiche hypertrophische Bindegewebszellen, davon f und n mit gelapptem bzw. eingekerbtem Kern;

s = Gruppe schwellender Bindegewebszellen mit saftreichem Kern und großem Nucleolus aber nur schwach hervortretendem Plasma.

w = Wanderzellen (im ganzen 6 mit ruhendem Kern abgebildet);

x = unregelmäßige Teilung einer Wanderzelle.

Tafel VII.

Fig. 17. Lymphocystiszellenherd aus der Schwanzflossenmembran eines 15 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches. Die gezeichnete Stelle liegt nur 0,5 mm vom Flossensaum entfernt. Es ist die Randpartie eines Interstitiums mit angrenzendem Flossenstrahl dargestellt. Am rechten Rand der Figur kann man die annähernd parallel verlaufenden Reihen der Bindegewebszellen der Grundlamelle und ihren Uebergang in entsprechend orientierte hypertrophische Bindegewebszellen und junge Lymphocystiszellen verfolgen. Die Membranen sind an den Lymphocystiszellen in diesem Präparat nur bei wenigen Zellen deutlich zu sehen. Fixation: Alkohol-Eisessig. Färbung: Hämalaun. Leitz Immersion $1/12$, Okular I. Vergrößerung 600 : 1.

l = 3 parallel gelagerte Lymphocystiszellen, nach unten von ihnen noch 2 Lymphocystiszellen in gleicher Orientierung (sämtlich in die Verlaufsrichtung der Grundlamellenbindegewebszellenreihen eingestellt);

hy = 2 hypertrophische Bindegewebszellen mit gelapptem bzw. eingekerbtem Kern ebenfalls in der Richtung der Grundlamellenzellreihen gelegen. Links von der unteren Zelle und eine

Reihe weiter nach unten noch andere entsprechend orientierte hypertrophische Zellen;

g = Bindegewebszellen der Grundlamelle in annähernd parallelen Reihen angeordnet. Am rechten Rande der Figur lassen sich 7 solcher Reihen verfolgen;

w = birnförmige Lymphocystiszelle mit deutlich hervortretender Membran; rechts darüber eine plasmareiche Zelle von birnförmiger Gestalt mit spiralig gedrehtem Kern, von der sich bei der ungünstigen Membrandarstellung an den meisten Lymphocystiszellen des Präparates nicht entscheiden läßt, ob sie zu den hypertrophischen Bindegewebszellen zu rechnen ist oder bereits eine junge Lymphocystiszelle darstellt;

p = Lymphocystiszelle mit gelapptem Kern. Links unten in ihrem Plasma zwei von je einem hellen Hof umgebene Verdichtungen, die die erste Anlage des Chromatinnetz Körpers darstellen (vgl. Fig. 21);

n = Lymphocystiszelle mit gelapptem Kern;

f, k, o = birnförmige Lymphocystiszellen;

h = Lymphocystiszelle mit deutlich hervortretender Membran;

b = Lymphocystiszelle mit nierenförmigem Kern;

a = hypertrophische Bindegewebszelle, deren Kern wie in amitotischer Durchschnürung begriffen aussieht. Links davon eine typische Mitose;

d = Kern einer Wanderzelle. Es sind im ganzen 11 Wanderzellen abgebildet, die an ihrem dunkeln, grob strukturierten Kern zu erkennen sind;

ph = Mit Pigmentkörnchen beladener Phagocyt;

v = hypertrophische Bindegewebszelle mit gelapptem Kern. Darüber ein mit Pigmentzelltrümmern beladener Phagocyt;

pi = Teil einer ausgebreiteten Pigmentzelle;

kn = Knochenplatte eines Flossenstrahls. Die gezackte Linie in der Mitte ist die Grenze zwischen 2 Knochenstücken;

bl₁ und bl₂ = Hauptblutgefäßstämme, auf deren Lumen eingestellt ist;

er = Erythrozyt im Lumen des Gefäßes bl₂ (am unteren Rande der Figur);

c₁ c₂ = kontrahierte Pigmentzellen, an denen über den Pigmentklumpen der Doppelkern deutlich zu erkennen ist.

Fig. 18. Aus dem gleichen Präparat rechter Rand desselben Interstitiums (ein Gesichtsfeld weiter nach dem Flossensaum zu). Zur Demonstration der Reihenanordnung der Grundlamellenbindegewebszellen. Die Nachbarschaft des (in Fig. 17 abgebildeten) Lymphocystiszellenherdes markiert sich an den Bindegewebszellen der Grundlamelle in einem deutlichen Hervortreten der von einer Saftaureole umgebenen Nukleolen. Vergrößerung 600 : 1.

d = doppelkernige Bindegewebszelle, über ihr einige Pigmentkörnchen;

p = parallel zum Periost des Flossenstrahls geschichtetes Bindegewebe.

Fig. 19. Aus dem gleichen Präparat. Schmales zwischen den Gabelenden eines Flossenstrahles ausgespanntes Interstitium, das keine Lymphocystiszellen aufweist. Von dem in Fig. 17 und 18 abgebildeten erkrankten Flossenbezirk durch 2 Interstitien getrennt. Arkadenförmiger Verlauf der Zellreihen der Grundlamelle. Da kein Lymphocystiszellenherd im gleichen Interstitium vorhanden ist, sind die Kerne der Bindegewebszellen saftarm. Insbesondere heben sich die Nukleolen nicht wie in Fig. 17 und 18 durch deutliche Saftareolen heraus. Vergrößerung 600 : 1.

ph = Phagocyt mit Pigmentzelltrümmern beladen;

p₁, p₂ = geschichtetes Bindegewebe an die das Interstitium links und rechts begrenzenden Flossenstrahlen angrenzend.

Fig. 20. Plasmareiche Bindegewebszellen mit saftreichem Kern und großen Nukleolen aus einem Totalpräparat der Schwanzflossenmembran eines 8 Tage unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches. Die Flosse zeigt außerdem Strahlendefekte und Pilzwucherung, so daß die Schwellung der Bindegewebszellen nicht mit Sicherheit auf eine eingetretene Lymphocystisinfection bezogen werden darf. In der Mitte das Endstadium der mitotischen Teilung einer Bindegewebszelle. Fixation: Alkohol-Eisessig, Färbung: Hämalan, Leitz Immersion $\frac{1}{12}$, Okular III. Vergrößerung 1000 : 1.

w = Wanderzelle.

Fig. 21. Lymphocystiszellenherd aus einem Totalpräparat der Schwanzflossenmembran eines etwa 3—4 Wochen unter Infektionsbedingungen gehaltenen Kaulbarsches. Das Membranstückchen wurde dem Fisch 8 Tage früher exzidiert als das in der Mitteilung von 1914 in Textfigur 4 bei schwächerer Vergrößerung abgebildete Präparat. In den Lymphocystiszellen 1—2 intensiv mit Hämalan gefärbte Einschlußkörperchen, die die Anlage des später aussprossenden Chromatinnetzes darstellen. Fixation: Alkohol-Eisessig, Färbung: Hämalan. Leitz Immersion $\frac{1}{16}$, Okular III. Vergrößerung 1100 : 1.

d = doppelkernige Lymphocystiszelle mit 2 Einschlußkörperchen im Plasma;

l = 2 Lymphocystiszellen mit je einem Einschlußkörperchen und mehrfach gelapptem Kern;

m = Zellenmembran, die infolge der tiefen Lage mancher Lymphocystiszellen im Totalpräparat sich nur z. T. verfolgen läßt;

g = nicht in Lymphocystiszellen umgewandelte Bindegewebszellen;

s = heller Hof, der das Einschlußkörperchen umgibt.

Ueber Samenbildung und Befruchtung bei *Oxyuris ambigua*.

Von

Friedrich Meves in Hamburg ¹⁾ (früher Kiel).

Hierzu Tafel IX—XIII.

Inhalt.

- I. Einleitung.
- II. Untersuchungsmethode.
- III. Bau der reifen Spermien.
- IV. Samenbildung.
- V. Befruchtung.
- VI. Schlußbetrachtungen.

I. Einleitung.

Lange Zeit hindurch herrschte in der Wissenschaft die Anschauung, daß die Befruchtung ein chemisch-physikalischer Prozeß sei; die Samenfäden sollten entweder durch Kontakt wirken oder aber sich auflösen und ihre Substanz dem Eiprotoplasma beimischen.

Durch die Entdeckung O. Hertwigs (1875), daß der Kopf des eingedrungenen Samenfadens sich zu einem Kern, dem Samenkern, umwandelt und daß der letztere mit dem weiblichen oder Eikern kopuliert, wurde eine morphologische Grundlage für die Vererbung geschaffen; es wurde dadurch für den Kern gezeigt, daß er bei der Befruchtung als „ein geformter organisierter Bestandteil zur Wirkung kommt“ (O. Hertwig 1884 S. 1). Eine neue Aera in der Befruchtungslehre begann.

¹⁾ Adr.: Hamburg 20, Erikastr. 1, anatomisches Institut.

„Wer jene Zeit miterlebt hat“, schreibt C. Rabl in seiner kritischen Analyse des wissenschaftlichen Lebenswerkes von E. van Beneden, „und weiß, wie lange selbst so klare Köpfe wie van Beneden im Dunklen blieben und sich nicht von der Ansicht freimachen konnten, daß die Befruchtung der Hauptsache nach ein chemischer Vorgang sei, der wird die Verdienste Hertwigs nicht hoch genug anschlagen können.“

Die Verschmelzung von Ei- und Samenkern ist nach O. Hertwig (1875) der „wichtigste Vorgang“ bei der Befruchtung. Daraus folgerte O. Hertwig (1884 S. 1) dann weiter, „daß die Kernsubstanzen zugleich die Träger der erblichen Eigenschaften sind, welche von den Eltern auf ihre Nachkommen vererbt werden“.

Neuere Untersuchungen, die mit Hilfe einer verbesserten Technik angestellt worden sind, haben nun aber zu dem Resultat geführt, daß neben dem Kern auch das Protoplasma der Samenzelle „in bestimmter Formung“ mitwirkt. Es hat sich gezeigt, daß die Chondriosomen oder Plastosomen, welche als die Grundelemente oder die physiologischen Einheiten des Protoplasmas aufzufassen sind, bei der Befruchtung eine wesentliche Rolle spielen.

Durch diese Feststellung wird einer Forderung, welche ebenso alt ist wie die Kernidioplasmalehre, nach Mitbeteiligung des Protoplasmas bei der Befruchtung und Vererbung (Nußbaum, Flemming, v. Waldeyer-Hartz, Pfeffer, Verworn, Fick, C. Rabl, Conklin und zahlreiche andere) Genüge getan.

O. Hertwig hat an der Kernidioplasmalehre bis in die letzte Zeit hinein festgehalten, hat aber schon 1909 S. 43 betont, daß er sie jederzeit als Hypothese angesehen und bezeichnet habe. „Damit Hypothesen ihren Zweck erfüllen“, schreibt er, „müssen sie beständig an den realen Erscheinungen der Natur — je mehr, um so besser — geprüft und kritisiert werden. Ich würde es selbst am meisten bedauern, wenn die Hypothese von der Bedeutung der Kernsubstanzen schon jetzt, bei der Unvollkommenheit unseres Wissens, zum Dogma erstarren sollte.“ O. Hertwig betrachtet daher auch den Widerspruch, dem diese Lehre begegnet, als kein unerfreuliches Zeichen, sondern als Beweis dafür, daß man sich mit den durch sie aufgeworfenen Fragen beschäftigt. „Mit Kritik und Gegenkritik werden aber gewiß unsere Anschauungen über das so schwierige Vererbungs- und Entwicklungsproblem der so notwendigen Klärung allmählich entgegengeführt werden.“

In der vorliegenden Abhandlung trete ich auf Grund von Beobachtungen an *Oxyuris ambigua* von neuem für eine Mitwirkung der Plastosomen bei der Vererbung ein.

Beim Studium der Befruchtung dieses Nematoden erwies es sich mir als notwendig, auch die Samenbildung heranzuziehen, um über den morphologischen Wert der verschiedenen Teile der Spermie Aufschluß zu gewinnen.

Samenbildung und Befruchtung von *Oxyuris ambigua* sind beide schon vor 30 Jahren von N. Loewenthal untersucht worden. Neuere Arbeiten darüber liegen nicht vor, was sich wohl daraus erklärt, daß die Geschlechtszellen dieses Wurms für die Verfolgung des Chromatins, welches bisher im Vordergrund des Interesses stand, außerordentlich wenig günstig sind.

II. Untersuchungsmethode.

Für die Materialbeschaffung kam es mir zustatten, daß die Kaninchenzucht während des Krieges in Blüte stand. Dadurch bot sich mir in den Jahren 1917 und 1918, dank der Gefälligkeit einer Wildhandlung, Gelegenheit, zahlreiche Kaninchen abschlachten zu lassen und ihren Blinddarm auf die Anwesenheit von Oxyuren zu untersuchen. Es zeigte sich, daß in Kiel ungefähr jedes sechste Kaninchen mit Oxyuren infiziert war.

Zu Plastosomenstudien darf man sich nur solcher Würmer bedienen, die dem frisch getöteten Kaninchen entnommen sind. Ferner ist es unbedingt nötig, die Geschlechtsschläuche aus den Würmern herauszupräparieren, damit sie mit den Fixierungsmitteln in möglichst schnelle und nahe Berührung kommen.

Zu diesem Zweck brachte ich die vom Kot gereinigten Weibchen auf einen Objektträger, schnitt ein kleines Stück des Kopfendes mit dem Skalpell ab und strich, indem ich das Schwanzende gegen den Objektträger fixierte, die gesamten Eingeweide mit Hilfe des Skalpells oder einer Nadel aus dem Hautmuskelschlauch heraus und in einen auf den Objektträger gebrachten Tropfen der Fixierungsflüssigkeit hinein; weiter übertrug ich sie in ein Glas mit derselben Fixierungsflüssigkeit.

Bei den Männchen schnitt ich ein Stück des spiralig eingerollten Hinterendes ab und verfuhr im übrigen in entsprechender Weise. Man kann so in kurzer Zeit eine größere Anzahl von Würmern verarbeiten.

Nach Ablauf der zum Fixieren nötigen Frist wurden die Eingeweide, nachdem sie eventuell vorher noch mit häufig gewechseltem destillierten Wasser 24 Stunden lang ausgewaschen waren, in Alkohol von steigender Konzentration gebracht. Dann wurden die Geschlechtsschläuche von den anhaftenden Darmteilen getrennt und portionsweise mit Hilfe der von mir empfohlenen, auf dem Querschnitte rechteckigen Gelatinehülsen in Paraffin eingebettet.

Zur Darstellung der Plastosomen in den befruchteten Eiern habe ich mich anfangs der Altmannschen Methode (Fixierung mit Kalibichromat-Osmiumsäure und Färbung mit Säurefuchsin-Pikrinsäure) bedient und auf diese Weise schöne Resultate erzielt. Einblick in das Verhalten des Schwanzstücks der Spermie bei der Befruchtung gewann ich aber zuerst an Präparaten welche mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch fixiert und mit Eisenhämatoxylin gefärbt waren, und habe ich schließlich meine Untersuchung hauptsächlich nach diesem Verfahren durchgeführt. Einen Teil der Eiröhren habe ich ferner mit Sublimat-Alkohol-Eisessig nach v. L e n h o s s e k behandelt und mit E h r l i c h - B i o n d i s c h e r oder G i e m s a s c h e r Lösung gefärbt.

Beim Studium des Hodenschlauchs habe ich außer den genannten Methoden auch noch Fixierung mit verdünntem H e r m a n n s c h e n Gemisch und Färbung mit Eisenhämatoxylin angewandt.

III. Bau der reifen Spermien.

Fig. 24, 25, 63—65. An den zur völligen Reife gediehenen Spermien, wie man sie im Samenbehälter des Weibchen antrifft, unterscheide ich ein kugeliges Kopfstück und ein kegelförmiges Schwanzstück, welches letztere sich in einen Faden auszieht.

Das K o p f s t ü c k besteht hauptsächlich aus protoplasmatischer Grundsubstanz, welche bei verschiedener Behandlung ein verschiedenes Aussehen darbietet. In Fig. 24 und 25 (modifiziertes Flemmingsches Gemisch, Eisenhämatoxylin) erscheint sie homogen, in Fig. 64 und 65 (Sublimat-Alkohol-Eisessig, Ehrlich-Biondische Färbung) fein gekörnt oder vakuolisiert. In Fig. 63 (Sublimat-Alkohol-Eisessig, Giemsa-Färbung) zeigt sie eine mehrfach unterbrochene blaugraue Randzone und ein helles Innere.

Innerhalb des Kopfstücks gewahrt man bei Behandlung mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch und Eisenhämatoxylin

häufig, aber keineswegs immer, einen kleinen, etwas unregelmäßig gestalteten, schwach gefärbten und wenig scharf konturierten Körper, der mitten vor der Basis des Schwanzstücks, meist unmittelbar an dieser, gelegen ist. Ich halte diesen Körper in Uebereinstimmung mit *Loewenthal* für den Kern der Spermie, obwohl er sich an Sublimat-Alkohol-Eisessig-Material durch Ehrlich-Biondische Lösung nicht färben läßt und bei diesem Verfahren sogar völlig unsichtbar bleibt (Fig. 64, 65); durch Giemsa-Lösung gelingt es mitunter, ihn leicht rot zu tingieren (Fig. 63).

Das gesamte Schwanzstück entsteht, wie das Studium der Spermiogenese zeigt, aus einem plastosomatischen „Nebenkern“, welcher sich im Lauf der Entwicklung in verschiedene Teile differenziert.

An der Oberfläche des Schwanzstückes liegt eine Membran, welche sich aus der Substanz desselben abgeschieden hat. Zu ihrem Nachweis ist Fixierung mit Sublimat-Alkohol-Eisessig und Giemsa-Färbung hervorragend geeignet; dabei nimmt sie einen lebhaft roten Ton an (Fig. 63). An Material, welches mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch behandelt ist, kann man sie durch Eisenhämatoxylin schwarz färben. Nur die vordere Fläche des Schwanzstückes, welche an das Kopfstück anstößt, scheint in der Mitte von der Membran frei zu sein.

Der Inhalt des Schwanzstückes ist im vorderen und hinteren Teil verschieden beschaffen. Der vordere Teil wird von einer im frischen Zustand glänzenden Masse ausgefüllt, welche ebenso wie die ihr außen anliegende Hüllmembran bei Fixierung mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch durch Eisenhämatoxylin schwarz gefärbt wird. An Sublimat-Alkohol-Eisessig-Material läßt sie sich durch Ehrlich-Biondische Lösung stark rot tingieren (Fig. 64 und 65); bei Giemsa-Färbung nimmt sie dagegen nur einen schwach blauen Ton an (Fig. 63). Der hintere Teil des Schwanzstückesinnern zeigt bei allen Behandlungen ein helles Aussehen.

In einer großen Anzahl von Fällen konnte ich schließlich noch wie in Fig. 63 einen feinen Faden wahrnehmen, der sich aus dem Kopfstück in das Innere des Schwanzstückes hineinerstreckt. In Fig. 63 ist er rot gefärbt und beginnt an einem Punkt neben dem Kern. Er durchsetzt die stark färbbare Substanz, welche den vorderen Teil des Schwanzstückes ausfüllt und legt sich weiter hinten an einer Stelle der Hüllmembran an. Ueber die Art und Weise seiner Endigung vermag ich nichts anzugeben.

Literatur. Loewenthal (1890) beschreibt an den Samenkörperchen, welche den Samenbehälter des Weibchens ausfüllen, Kopf, Mittelstück und Schwanz als „drei deutlich abgegrenzte Teile“.

Der kugelige Kopf wird durch eine scharfe und dicke Kontur eingefasst, unter welcher sich ein schmaler, hell erscheinender Raum befindet. Das feinkörnige Innere umschließt einen kleinen, durch Pikrokarmine nur schwach färbbaren Kern, der aber nicht immer deutlich sichtbar ist; „was wohl den Grund hat, daß die Färbemittel nur schwierig durch die äußere Membran diffundieren“.

Das sowohl vom Kopf wie vom Schwanz sich schön absetzende Mittelstück erscheint im frischen Zustand homogen und glänzend; es nimmt begierig Karminfärbung an.

Der Schwanz ist ebenfalls homogen beschaffen, sieht aber nicht glänzend, sondern matt aus und bleibt immer ungefärbt. Seine Länge ist bedeutenden Schwankungen unterworfen.

An dieser Schilderung vermiße ich vor allem den Hinweis auf die Existenz einer Mittelstück und Schwanz gemeinsam einhüllenden Membran. Ferner aber erscheint mir die Unterscheidung eines besonderen Mittelstücks überhaupt nicht gerechtfertigt. Die Substanz, welche als Mittelstück in die Erscheinung tritt, häuft sich jedenfalls, wie wir sehen werden, erst ganz gegen Schluß der Entwicklung im basalen Teil des Schwanzstücks an, nachdem sie vorher eine kontinuierliche Schicht unter der Umhüllungsmembran in ganzer Länge des Schwanzstücks gebildet hat.

IV. Samenbildung.

Fig. 1—3, 26—28. Die jüngsten Zellen, welche ich in meinen Schnitten nahe dem blinden Ende des Hodenschlauchs aufgefunden habe, sind noch etwas kleiner als die in Fig. 1 abgebildete und von rundlicher oder birnförmiger Gestalt. Ihr Zelleib schließt einen zentral gelegenen, mit einem Nukleolus versehenen, kugeligen Kern und zahlreiche Plastosomen in Form kurzer feiner Fädchen ein, welche um den Kern stärker angehäuft sind, so daß sie eine schmale periphere Zone freilassen. Diese Zellen teilen sich nicht mehr, sondern wachsen unter allmählicher Größenzunahme zu Spermatozyten erster Ordnung heran. Es handelt sich also um Zellen der Wachstumsperiode oder um Auxozyten. Spermatogonien und ihre Teilungen sind mir in meinen Präparaten nicht zu Gesicht gekommen.

Im weiteren Verlauf der Wachstumsperiode formen sich die plastosomatischen Fäden zunächst zu kurzen Stäben (Fig. 1) und weiterhin zu Kügelchen (Plastochondrien) um (Fig. 2, 3); in ihrer Lage bleiben sie dabei auf eine den Kern umgebende Zone beschränkt.

An Präparaten, die ich in verdünntem Hermannschen Gemisch fixiert und mit Eisenhämatoxylin gefärbt hatte, waren die Plastochondrien in Zellen wie Fig. 3 entweder überhaupt nicht oder nur als blasse Kügelchen erkennbar. Die innere plastochondrienhaltige Zone des Protoplasmas erschien bei dieser Behandlung von der äußeren plastochondrienfreien durch eine Membran abgegrenzt (Fig. 27).

Die gleiche Membran tritt sehr deutlich bei Fixierung mit Sublimat-Alkohol-Eisessig und Giemsa-Färbung hervor; die innere plastochondrienhaltige Zone zeigt dabei ein homogenes Aussehen (Fig. 26).

Faßt man nun die Membran, welche die beiden Zonen des Zellleibs voneinander trennt, schärfer ins Auge, so kann man vielfach knötchenartige Verdickungen an ihr wahrnehmen; nicht selten erscheint sie, wenigstens eine Strecke weit, aus dicht nebeneinanderliegenden Körnchen zusammengesetzt (Fig. 27). Durch Drehen an der Mikrometerschraube gelingt es weiter, festzustellen, daß die Körnchen in Wirklichkeit Durchschnitte von dicht nebeneinanderliegenden Fäden oder Fasern sind, welche sich zu einer Hohlkugel vereinigt haben. Genaueres über die Anordnungsweise der Fäden vermag ich nicht anzugeben. Ich kann nur noch hinzufügen, daß die Hohlkugel sich im Beginn der ersten Reifungsteilung erweitert, wobei die Fadenquerschnitte sich voneinander entfernen (Fig. 28).

Fig. 4—10, 29—31. Die Teilungsbilder, welche der ersten Reifungsteilung angehören, von denjenigen der zweiten zu unterscheiden, ist mir bei der augenscheinlich nur sehr geringen Größendifferenz der Spermatozyten erster und zweiter Ordnung nicht möglich gewesen. Die Fig. 4—10 und 29—31, welche ich in je eine Reihe gebracht habe, repräsentieren wahrscheinlich Stadien, welche beiden Teilungen angehören.

Fig. 4—10. An Präparaten, welche mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch fixiert und mit Eisenhämatoxylin gefärbt sind, kann man sich im wesentlichen nur über die Plastochondrien und ihr Verhalten im Verlauf der Färbung unterrichten.

In Fig. 4 bilden die Plastochondrien an der einen, in der Figur unteren Seite, eine Anhäufung, welche die, wie ich annehme, nach Schwund der Kernmembran bereits frei im Protoplasma liegenden Chromosomen einhüllt. An der entgegengesetzten, in der Figur oberen Seite, liegen unmittelbar unter der Zelloberfläche zwei Zentriolen, von denen aus eine feine Strahlung sich in den Zelleib

hinein erstreckt. Fig. 5 zeigt die Zentriolen an gegenüberliegende Seiten der Zellwand auseinandergerückt; die Plastochondrienmasse lagert zwischen ihnen in der Zellmitte. Auf einem folgenden Stadium (Fig. 6) verschmelzen die Plastochondrien untereinander zu kurzen Ketten, welche annähernd parallel der Spindelachse angeordnet sind. So entstehen unregelmäßig geformte Stäbe, welche eine Art Pallisade um die Spindelfigur herum bilden. Wie weit die Kernteilung um diese Zeit (Fig. 6) vorgeschritten ist, läßt sich aus den Präparaten nicht entnehmen, da die Chromosomen vollständig verdeckt sind. Bei vielen Tieren (z. B. dem Schmetterling *Pygaera*) erfolgt die Aneinanderreihung der Plastochondrien bei den Spermatozytenteilungen erst dann, wenn die Tochterchromosomen beginnen auseinanderzurücken (vgl. Meves 1900). In der Folge werden die Stäbe (Plastokonten) immer länger und dünner, wobei sich ihre Anschwellungen mehr und mehr ausgleichen (Fig. 7, 8). Mit dem Eintritt der Zelleibsteilung (Fig. 9) teilen sie sich im Äquator durch; die durchtrennten Enden werden polarwärts eingezogen. Jede von beiden Tochterzellen enthält ein Paket parallel gestellter glatter Fäden oder Stäbe; beide Pakete bleiben fast regelmäßig noch eine Zeitlang durch einen nicht durchgeteilten Faden (Plastokonten) in Verbindung (Fig. 10).

Fig. 29—31. Ueber das Verhalten des Chromatins bei den Reifungsteilungen habe ich an Präparaten, welche in anderer Weise (verdünntes Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin; Sublimat-Alkohol-Eisessig, Ehrlich-Biondische und Giemsa-Lösung) behandelt waren, folgendes ermitteln können.

Ebenso wie Loewenthal (1889) habe ich in den Teilungsfiguren bald 3, bald 4 Chromosomen zählen können; von den in der Vierzahl vorhandenen dürfte eines als „Heterochromosom“ anzusprechen sein, wie es bei Nematoden bereits wiederholt beschrieben worden ist. In Fig. 29 sieht man 3 Chromosomen, welche verschieden groß und verhältnismäßig plump sind. Die Tochterchromosomen verschmelzen in den Anaphasen der zweiten Reifungsteilung (ob auch in denen der ersten, muß ich dahingestellt sein lassen) zu einer einheitlichen Masse, welche in den Telophasen, anscheinend unter Substanzverdichtung, die Gestalt einer nach außen gewölbten Platte oder einer Haube annimmt. Der grau gefärbte Halbmond (k), welcher in der unteren Tochterzelle der Fig. 10 vor den polaren Enden der Plastokonten gelegen ist, stellt den

optischen Querschnitt des Kerns dar. Die Richtigkeit dieser Deutung habe ich an Präparaten, welche mit Sublimat-Alkohol-Eisessig fixiert und nach Ehrlich-Biondi oder Giemsa gefärbt waren, völlig sichergestellt. Der Kern der oberen Tochterzelle in Fig. 10 ist wahrscheinlich deshalb nicht sichtbar, weil er seitwärts verschoben ist.

Die Umwandlung der Spermatide in die Spermie schildere ich zunächst nach Präparaten, welche ich mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch fixiert und mit Eisenhämatoxylin gefärbt habe.

Fig. 11—16. Die parallel gestellten Plastokonten (Fig. 10) verkürzen und verdicken sich, nachdem sie sich anscheinend zum Teil vorher noch fragmentiert haben, und geben einer größeren Anzahl von Kügelchen Ursprung (Fig. 11). Die Kügelchen nehmen, indem sie in immer stärkerem Maß untereinander verschmelzen, an Zahl ab und an Größe zu und lassen schließlich einen einzigen kugeligen Nebenkern, eine Plastosphäre, aus sich hervorgehen (Fig. 12—14). Die Plastosphäre verlagert sich dann exzentrisch innerhalb der Zelle und tritt schließlich mit mehr als der Hälfte ihres Umfangs aus ihr aus. Die Mitte ihrer frei vorragenden Oberfläche zieht sich in eine Spitze aus, welche immer länger wird. Die Samenzelle hat damit eine Form angenommen, welche der definitiven bereits sehr nahe kommt. Die Plastosphäre wird zum Schwanzstück, der übrige Zelleib (die protoplasmatische Grundsubstanz) zum Kopfstück der Spermie. Die kleinen schwarz gefärbten Körnchen, welche in Fig. 14—16 in einfacher oder doppelter Zahl in der protoplasmatischen Grundsubstanz zu sehen sind, stellen möglicherweise Zentriolen dar.

Fig. 35, 36. Präparate aus verdünntem Hermannschen Gemisch, welche mit Eisenhämatoxylin gefärbt sind, lassen erkennen, daß die eben erwähnte Spitze am hinteren Pol der Plastosphäre einer Membran angehört, welche die frei aus dem Protoplasma vorragende Oberfläche der Plastosphäre bedeckt. Diese Membran, welche sich aus der Substanz der Plastosphäre selbst abgeschieden hat, erscheint bei der genannten Behandlung schwarz gefärbt, während die Plastosphäre im übrigen einen grauen Ton aufweist.

Fig. 32—34. Was ist inzwischen mit dem K e r n der Spermatide geschehen? Um es vorweg zu nehmen, so liegt er auf den zuletzt beschriebenen Stadien (Fig. 15, 16, 35, 36), dem vorderen Pol des

Schwanzstücks in Form einer in den Fig. 15, 16, 35, 36 nicht sichtbaren Haube an.

Die Gestalt einer solchen besitzt er, wie ich oben beschrieben habe, bereits in den Tochterzellen der zweiten Reifungsteilung.

Fig. 32 (verdünntes Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin) stellt eine Tochterzelle kurze Zeit nach Ablauf der zweiten Reifungsteilung dar. Die plastosomatische Substanz besitzt hier eine ähnliche Anordnung wie in Fig. 11. Das Chromatin ist in Form einer in diesem Fall verhältnismäßig dick erscheinenden, an der Zelloberfläche vorragenden, gewölbten Platte im Mittelpunkt einer schirmförmigen Strahlung gelegen.

Während sich die weiteren Vorgänge abspielen, welche zur Bildung der Plastosphäre führen, beobachtet man, daß die Kernhaube (k in Fig. 11 und 12) sich vertieft und verdünnt. Man findet sie schließlich mit ihrer Konkavität der Oberfläche der Plastosphäre angelagert. Derjenige Teil der Plastosphärenoberfläche, welcher von der Kernhaube nicht bedeckt ist, wird später extrazellulär verlagert und scheidet die schon erwähnte Membran ab (Fig. 35, 36), welche sich in eine Spitze auszieht.

Für die Richtigkeit dieser Darstellung kann ich mich auf Fig. 33 berufen, welche das gleiche Stadium wie Fig. 14 betrifft und nach einem Präparat gezeichnet ist, welches mit Sublimat-Alkohol-Eisessig fixiert und mit Ehrlich-Biondischer Lösung gefärbt war ¹⁾. Man unterscheidet hier an der Plastosphäre eine äußere Schale und ein Inneres, welches schwach rötlich gefärbt und besonders an einer Seite (in der Figur unten) geschrumpft ist, so daß sich zwischen der Schale und dem Inneren ein heller Raum gebildet hat. Der kleine untere Teil der Schale (über der Stelle der stärksten Schrumpfung des Inneren), welcher auf dem optischen Querschnitt halbmondförmig verdickt ist (k), erscheint deutlich grün gefärbt und repräsentiert die Kernhaube; der übrige plastogene Teil der Schale weist eine rötlichgraue Tinktion auf. Der freie Rand der Kernhaube geht in den plastogenen Teil der Schale kontinuierlich über.

Fig. 34 ist ein sich anschließendes Stadium aus demselben Schnitt, welcher der Fig. 33 zugrunde liegt. Die Grünfärbung der Kernhaube ist hier lange nicht mehr so intensiv wie bei der Zelle

¹⁾ Von einer farbigen Wiedergabe habe ich aus Sparsamkeitsgründen abgesehen.

der Fig. 33; der plastogene Teil der Plastosphärenhülle erscheint dünner als in dieser Figur.

Bei den zuerst besprochenen Fig. 14—16 ist der nukleogene und plastogene Teil der Plastosphärenhülle sowie das nicht geschrumpfte Innere der Plastosphäre gleichmäßig schwarz gefärbt, so daß keiner der genannten Teile besonders zu unterscheiden ist.

In Fig. 36 gewahrt man schließlich noch im Protoplasma des Kopfstücks ein System von Fasern oder Fäden, welche an der Oberfläche des Schwanzstücks, im Kreis um den vorderen Pol desselben herum, wahrscheinlich am Rand der Kernhaube, entspringen, mit der Längsachse der Samenzelle konvergierend nach hinten ziehen und eine kurze Strecke, vordem sie sich mit dieser kreuzen würden, aufhören. Sie bilden also in ihrer Gesamtheit einen Kegelmantel mit abgeschnittener Spitze, dessen basale Oeffnung durch die hintere Fläche der Plastosphäre oder vielmehr durch die Kernhaube verschlossen ist.

In Fig. 34 und 35 ist die gleiche Bildung andeutungsweise wahrzunehmen.

An einem Schnitt, welcher bei einem Stadium wie Fig. 36 durch das vordere Ende des Schwanzstücks quer zur Längsachse der Samenzelle hindurch gelegt ist (Fig. 37), konstatiert man, daß die Zahl der Fäden ca. 25 beträgt.

Die ganze einer Fischreuse vergleichbare Bildung crinnert stark an den „Faserkorb“, welcher beim Meerschweinchen im Lauf der Spermiogenese auftritt und der Schwanzmanschette Entstehung gibt (vgl. Meves 1899).

Das Auftreten des Faserkorbes bei *Oxyuris* zu einer Zeit, wo sämtliche plastosomatische Substanz in der Plastosphäre vereinigt ist, scheint zu beweisen, daß der protoplasmatischen Grundsubstanz als solcher die Eigenschaft, Fäden zu bilden, zukommt. Dementsprechend sind möglicherweise auch die Fäden der Strahlungen, welche in ruhenden und besonders in sich teilenden Zellen von den Cytocentren ausgehen, nicht, wie ich (zuerst 1907, 2 S. 405) vermutet habe, eine „andere Erscheinungsform“ der Plastosomen, sondern Erzeugnisse der Grundsubstanz.

Fig. 17—25, 38—43, 63—65. Im weiteren Verlauf der Entwicklung nimmt die Plastosphäre sehr schnell die Form eines Kegels an, dessen Spitze in einen Faden ausläuft (Fig. 17). Dieser Kegel wird dann immer länger und schlanker (Fig. 18—20, 38, 40).

Zugleich scheint er sich von der Basis her auszuhöhlen, wobei er sich in seinen Querdurchmessern mehr oder weniger stark erweitert (in Fig. 40 hat das basale Ende Kelchform angenommen). Jedenfalls unterscheidet man am Schwanzstück vom Stadium der Fig. 18 an ein helleres Innere und eine schwarz färbbare Rindensubstanz, welche letztere auf einem Stadium wie Fig. 19, wie Querschnitte (Fig. 43) zeigen, an der Außenfläche in Form von Längsriffen vorspringt. Die Hüllmembran, welche die Rindensubstanz überzieht, ist in Fig. 17—20 (modifiziertes Flemmingsches Gemisch, Eisenhämatoxylin) nicht wahrnehmbar, weil beide in gleich starker Weise tingiert sind. Dagegen tritt sie bei den Samenzellen, welche der Fig. 38 und 40 (verdünntes Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin) zugrunde liegen, gegenüber der grau erscheinenden Rindensubstanz deutlich hervor, ist aber bei der Reproduktion nicht herausgekommen.

Gegen Ende der Entwicklung zieht sich nun die Rindensubstanz unter der Hüllmembran aus dem hinteren Teil des Schwanzstücks zurück und schiebt sich in dem vorderen Teil desselben zusammen, den sie schließlich auf ein kürzeres oder längeres Stück vollständig ausfüllt (Fig. 21—23). So bildet sich das von L o e w e n t h a l so genannte Mittelstück und so kommt es, daß der hintere Teil des Schwanzstücks (von L o e w e n t h a l als Schwanz bezeichnet) eine ausschließlich von der Hüllmembran gebildete Wand und ein helles Inneres besitzt.

Nachdem die Rindensubstanz sich im basalen Teil des Schwanzstücks angehäuft hat, erleidet sie chemische Modifikationen; denn ihre Färbbarkeit durch Ehrlich-Biondische Lösung (an Sublimat-Alkohol-Eisessig-Material) hat an den reifen Spermien zugenommen.

Das Chromatin der Samenzelle, welches auf dem Stadium der Fig. 34 in Haubenform das vordere Ende des Schwanzstücks bedeckt, läßt sich nach diesem Zeitpunkt durch keine der von mir angewandten Methoden sichtbar machen. Erst gegen Schluß der Entwicklung sehe ich mitten vor der Basis des Schwanzstücks unmittelbar an dieser den bei den reifen Spermien bereits beschriebenen Körper auftreten, den ich ebenso wie L o e w e n t h a l als Kern anspreche, trotzdem er bei Fixierung mit Sublimat-Alkohol-Eisessig durch Ehrlich-Biondische Lösung ungefärbt gelassen wird. In Fig. 42 (verdünntes Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin) ist dieser Körper größer als gewöhnlich und ragt mit einem abgerundeten Fortsatz in das Innere des Schwanzstücks hinein. Es muß also

meines Erachtens angenommen werden, daß die Chromatinhaube sich im Lauf der Entwicklung von dem vorderen Ende des Schwanzstücks losgelöst und zu dem in Rede stehenden Körper umgestaltet hat.

Wirft man einen Blick auf die Fig. 38 und 40, so sieht man sofort, daß der Faserkegel der Fig. 36 bis zu diesen Stadien persistiert. In Fig. 38 hat sich die Kegelbasis ebenso wie das vordere Ende des Schwanzstücks gegenüber Fig. 36 verschmälert, in Fig. 40 ebenso wie dieses verbreitert. Die Fasern sind mit ihrem Anfang dem im Protoplasma steckenden Teil des Schwanzstückes an der Außenseite angelagert. Fig. 39 ist ein Querschnitt einer noch unreifen Spermie wie in Fig. 38, welcher durch den intraprotoplasmatischen Teil des Schwanzstücks hindurchgelegt ist; Fig. 41 ein ebensolcher Querschnitt einer Spermie wie in Fig. 40. Gegen Ende der Reifung schwinden die Fasern, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Der feine Faden, von dem ich oben erwähnt habe, daß er sich von einem Punkt des Kopfstücks in das Schwanzstück hinein erstreckt, ist in einigen Abbildungen noch unreifer Spermien (Fig. 21, 23, 42) wenigstens eine Strecke weit zu verfolgen.

Schwarz gefärbte Körnchen, die möglicherweise Zentriolen sein könnten, habe ich z. B. in Fig. 17 und 18 (allerdings gleich in mehrfacher Zahl), aber nicht an den reifen Spermien wahrnehmen können.

Literatur. Loewenthal (1889) hat die Samenbildung bei *Oxyuris ambigua* ausschließlich an Zupfpräparaten studiert. Er hat den isolierten Hodenschlauch auf 24—30 Stunden in $\frac{1}{3}$ Alkohol gebracht, auf dem Objektträger zerpupft und die Zellen durch Glyzerin, dem ein wenig essigsäures Karmin zugesetzt war, aufgehellte und gefärbt; oder die erst mit $\frac{1}{3}$ Alkohol behandelten Geschlechtsschläuche mit Boraxkarmin gefärbt, in angesäuertem 70%igem Alkohol ausgewaschen, in absolutem Alkohol entwässert, in Nelkenöl zerpupft und in einer Mischung von Nelkenöl und Kanadabalsam aufbewahrt. Schließlich hat er als Fixierungsmittel auf dem Objektglase noch 3—5% ige Salpetersäure, $\frac{1}{2}$ % ige Osmiumsäure und Alkohol-Eisessig angewendet.

Trotz der Unvollkommenheit dieser Methoden ist es Loewenthal gelungen, eine Reihe wertvoller Feststellungen zu machen. Daß er vielfach nicht vermocht hat, ihnen eine richtige Deutung zuteil werden zu lassen, kann bei dem damaligen Stand der zytologischen und spermatogenetischen Kenntnisse kein Wunder nehmen.

Loewenthal findet in dem äußersten blinden Ende des Hodens größere Zellen, etwas weiter davon entfernt solche von verschiedener Größe, darunter namentlich zahlreiche kleine Zellen, die kleinsten, die im Hoden

vorkommen. Diese kleinsten Zellen sind meist „verlängert, pyramidenförmig oder nach beiden Enden hin verschmälert oder noch anders gestaltet“. Nach Loewenthal's Ansicht, die sich jedoch kaum bestätigen dürfte, sollen sie von den größeren Zellen allem Anscheine nach „durch direkte Teilung oder möglicherweise durch eine Art von endogener Bildung“ abstammen. Ihr Zelleib ist „wenig entwickelt, mit stärkeren Körnchen erfüllt, die hart bis zum Zelleibsrand herantreten und den Kern bald mehr bald weniger verhüllen“. Sie vergrößern sich weiterhin zunächst um das 2—2 $\frac{1}{2}$ fache. Sodann „differenziert sich um den Kern herum ein besonders beschaffener und von der schmalen Randschicht der Zelle durch eine stark lichtbrechende Kontur sich scharf abhebender Raum“. „Derselbe hat eine nicht sehr gut ausgesprochene retikulierte Beschaffenheit. In einer hell erscheinenden, durchsichtigen Grundsubstanz befinden sich stark lichtbrechende, rundliche, meist aber eckige Körner, die hier und da mittels feiner Ausläufer mit den benachbarten Körnern in Verbindung stehen . . .“ „Die übrigbleibende Randschicht der Zelle ist nur ganz schmal, fein granuliert, ohne scharfe Umgrenzung.“ „Der Kern der Zelle“, bemerkt Loewenthal richtig, „hat sich also mit einer neu gebildeten, lichtbrechenden Elemente enthaltenden und vom eigentlichen Zelleib sich scharf absetzenden Zone umgeben.“ Loewenthal betrachtet aber den Kern irrtümlicherweise vom Moment des Auftretens der Membran an nicht mehr als solchen, sondern als einen, wenn auch in mancher Rücksicht besonders beschaffenen Nukleolus und glaubt „das ganze neu differenzierte Gebilde (den alten Kern einbegriffen)“ als Kern ansprechen zu dürfen.

Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erblickt Loewenthal in den Vorgängen, welche sich bei der indirekten Teilung dieser Zellen abspielen. Er beschreibt sie folgendermaßen¹⁾: Im Inneren des alten Kernes entstehen einige dickere, stark lichtbrechende, rundlich-eckige (chromatische) Elemente. „Im äußeren neu differenzierten Kernraum werden die lichtbrechenden Elemente ebenfalls dicker, scheinen aber an Zahl abzunehmen. Die Kontur des Kernraums ist stellenweise unterbrochen und zerfällt in gröbere Körnchen. Es entstehen ferner an der Grenze des äußeren Kernraumes und des Zelleibes, teilweise in den ersteren hineinragend zwei glänzende Polkörperchen, von denen schnurartig aneinandergereihte Körnchen ausgehen.“ „In den ferneren Stadien hebt sich der Kernraum von der schmalen Schicht des Zelleibes nur deshalb ab, weil er heller als der letztere erscheint.“ „Auch die Umrisse des alten Kernes sind gänzlich geschwunden, so daß ein gemeinsamer großer Kernraum mit den in ihm enthaltenen, verschiedenen lichtbrechenden Elementen zum Vorschein kommt. Die Polkörperchen treten überall deutlich hervor und sind mit einer nur kaum merkbaren Zelleibsschicht bedeckt.“

Die stark lichtbrechenden (chromatischen) Elemente machen nach Loewenthal zunächst das Stadium eines lockeren Knäuels, weiter eine Sternform durch. Letztere „wird durch drei Schlingen gebildet.“

¹⁾ Zwei aufeinanderfolgende Teilungen hat Loewenthal ebenso wenig wie ich selbst zu unterscheiden vermocht.

„Eine gewisse Variabilität scheint vorzukommen, indem in dem einen Fall nur drei schöne Schlingen, in dem anderen bis vier verschiedenen große Elemente wahrzunehmen sind.“ Auf dem Dyasterstadium, auf welchem die Polkörperchen an der Spitze eines „homogenen Hügelchens“ liegen, „konnte die Zahl der chromatischen Schleifen meist nicht genau festgestellt werden, weil nicht überall zu ermitteln war, ob zwei dicht nebeneinander gelegene, nach dem Polhügel konvergierende Elemente als die Arme einer einzigen V-förmigen Schleife oder als zwei besondere Stäbchen gedeutet werden sollten. Bald scheint es, daß es nur drei Chromatinelemente sind, bald glaubt man deren vier erkennen zu dürfen. Es sind bald deutlich spitzwinkelige Schleifen, bald stäbchenartige Gebilde, die an einem Ende hakenförmig gekrümmt sind.“ „An den schon stark eingeschnürten Zellen haben sich die chromatischen Elemente verkürzt; sie sind sehr nahe aneinander getreten oder sogar zusammengeschmolzen und bilden in Profilansichten eine kleine, zackig erscheinende Platte, die dem Polkörperchen ganz nahe getreten ist.“ „Ein deutliches Tochterknäuelstadium“ konnte L o e w e n t h a l „nicht auffinden“.

Ueber die Art und Weise, wie sich die lichtbrechenden Elemente des „äußeren Kernraums“, unsere Plastochondrien, während der Mitose verhalten, finden sich bei L o e w e n t h a l so gut wie gar keine Angaben. L o e w e n t h a l hebt nur bei der Beschreibung des Dyasterstadiums hervor, „daß im Kernraume noch zahlreiche zarte Körnchen zerstreut sind“. „Sie sind meist schnurartig angeordnet und bilden bald mehr, bald weniger deutlich ausgesprochene, punktierte Linien von geradem oder etwas gewundenem Verlauf.“

Auffallend ist, daß die „Polkörperchen“ bei Behandlung mit $\frac{1}{3}$ Alkohol, Färbung mit Essigkarmin und Glycerineinschluß so groß erscheinen, wie es die Figuren von L o e w e n t h a l (besonders Fig. 17 f) zeigen. Danach möchte ich für möglich halten, daß in der Umgebung der Zentriolen homogene Plasmakugeln d. s. Zentrosomen vorhanden sind, welche bei der von mir angewandten Technik nicht deutlich hervortreten.

An den aus der Teilung entstandenen Tochterzellen, welche sich in Samenkörper umwandeln, erkennt man nach L o e w e n t h a l zunächst ein stark lichtbrechendes, knopfartig angeschwollenes und frei hervorragendes Körperchen, einen Rest des Polkörperchens, und eine der Basis desselben anhaftende, starr glänzende Platte, welche L o e w e n t h a l für einen Rest der veränderten chromatischen Teile der Tochterzellen ansieht, während sie in Wirklichkeit das sämtliche Chromatin in sich vereinigt. Als weiteren Bestandteil beschreibt er „einen heller erscheinenden, aber vom Zelleibe nicht scharf umgrenzten Raum, in dem lichtbrechende Körnchen und sehr feine gewundene Fädchen enthalten sind“. L o e w e n t h a l nimmt von diesen Körnchen und Fädchen, welche zweifellos mit unseren Plastosomen identisch sind, mit Recht an, daß sie von denjenigen Elementen abstammen, welche bei den Mutterzellen den von ihm sogenannten Kernraum erfüllen. Während sie aber in den Tochterzellen frei im Protoplasma liegen, läßt L o e w e n t h a l sie irrtümlicherweise auch hier in einem besonderen „Kernraum“ enthalten sein, der allerdings vom Zelleibe durch eine deutlich

hervortretende Kontur nicht abgegrenzt sei und auch keine Nukleolen beherberge.

Die in Rede stehenden Zellen entwickeln sich nun nach L o e w e n t h a l folgendermaßen weiter. An Stelle des Polkörperchens und des kleinen starren Plättchens erscheint eine schmale glänzende Kappe, deren gewölbte Fläche nach außen gerichtet ist. Die zarten Linien im „Kernraum“, d. s. also unsere Plastosomen, gestalten sich zunächst zu dickeren steifen Bälkchen von gewundenem Verlauf. Später treten im „Kernraum“ mehrere kernartige rundliche Körperchen auf, welche eine stark lichtbrechende Kortikalschicht und ein mattes helles Zentrum haben und nukleolenartige Körnchen einschließen. Ihre Aehnlichkeit mit Kernen wird dadurch noch vergrößert, daß sie sich mit Karmin färben.

Bei der weiteren Entwicklung dieser Zellen, deren Form inzwischen birnförmig geworden ist, wird die Zahl der im „Kernraum“ befindlichen Kugeln geringer; die Kugeln nehmen aber an Größe zu und endlich gelangen wir zu einem Stadium, auf welchem nur ein einziger „Pseudonukleus“ vorhanden ist. Dieser „ist kugelförmig oder etwas oval gestaltet und hat im übrigen dieselbe Beschaffenheit wie die kleineren, vorher beschriebenen Gebilde, d. h. eine stark lichtbrechende Kortikalschicht und ein matteres Zentrum. Er ist aus der Verschmelzung der kernartigen kleineren Gebilde hervorgegangen.“

Es bedarf wohl keines Hinweises, daß der von L o e w e n t h a l als Pseudonukleus bezeichnete Körper meiner Plastosphäre entspricht, deren Entstehung also von unserem Autor im wesentlichen zutreffend geschildert wird.

Die „glänzende, im Profil sichelförmig gestaltete Kappe“ (d. i. also, wie wir gesehen haben, der Kern) ist im Beginn der Pseudonukleusbildung „meist noch überall zu erkennen“. Sie „schwindet“, während der Pseudonukleus dem stumpfen Pole der birnförmigen Zelle immer näher kommt; „wahrscheinlich geht sie“, sagt L o e w e n t h a l, „in irgendwelcher Weise in den Pseudonukleus auf“; doch konnte er dies mit absoluter Bestimmtheit nicht feststellen.

Auf dem zuletzt beschriebenen Stadium bemerkt man im Zelleib außerdem noch ein kegelförmiges, vollständig homogenes Gebilde, dessen Basis in unmittelbarer Nähe des Pseudonukleus in eine helle Schicht übergeht, die diesen eine Strecke weit umgibt. Der kegelförmige Körper L o e w e n t h a l s ist unverkennbar der von mir beschriebene „Faserkegel“. L o e w e n t h a l hat aber die Zusammensetzung desselben aus Fasern nicht beobachtet. Er betrachtet ihn als „Rest des früher erwähnten Kernraums“ und glaubt feststellen zu können, daß der „Kernraum“ sich verengert und zum geschilderten kegelförmigen Körper umgestaltet, während der Pseudonukleus sich aus ihm ausscheidet.

L o e w e n t h a l beschreibt dann weiter, daß der Pseudonukleus sich mehr und mehr nach der Peripherie hin verschiebt, daß er sich fernerhin mit dem größten Teil seiner Oberfläche aus dem Zelleib ausscheidet und sich endlich an seinem frei vorragenden Pole in einen Ausläufer auszieht, welcher sich immer mehr verlängert.

Es ist aber wiederum unzutreffend, wenn Loewenthal das „kegelförmige Gebilde“ an seiner Spitze anschwellen und sich zu einem zuerst länglichen, später rundlich gestalteten Körperchen verdichten läßt, welches die Anlage des K e r n s darstellt.

Die letzten Differenzierungen, welche im Kopfteil und Schwanzteil der Spermie eintreten, schildert L o e w e n t h a l folgendermaßen.

Der im Kopfteil gelegene Kern „schwillt an, behält aber die durchaus homogene Beschaffenheit und das matte Ansehen; er färbt sich sehr schwach und gleichmäßig mit Karminmischungen; man vermißt eine schärfer hervortretende Kontur. In den späteren Stadien nimmt er wieder an Größe ab, was für eine eintretende Verdichtung spricht.“ Er ist von einer heller erscheinenden Schicht umgeben. Nach außen von der helleren Schicht sind noch zwei andere am Protoplasma des Kopfteils wahrzunehmen: eine verdichtete, granuliert erscheinende innere und eine hyaline äußere Schicht.

Der Schwanzteil „beginnt mit einer breiten Basis, die bald keine merkbare Vertiefung gegen den Kopf hin zeigt, bald, im Gegenteil, kelchartig ausgehöhlt ist. Der Basis folgt ein schmaleres Stück, das bald allmählich, bald sich schroff verjüngend, in einen langen, fadenförmigen Ausläufer übergeht. Der basale Teil des Schwanzendes erscheint stärker lichtbrechend als der Faden.“ Er bildet vielfach ein mehr abgerundetes, vom eigentlichen Faden gut sich abhebendes Mittelstück. „Die breitere Fläche desselben grenzt an den Kopf, die schmälere an den Schwanz an. Sowohl von dem einen als von dem anderen unterscheidet sich das Mittelstück durch sein starres Aussehen und eigentümlichen Glanz. Es färbt sich ziemlich stark mit Karminmischungen (Essigkarmin, Alaunkarmin, Pikrokarmin)“.

V. Befruchtung.

Fig. 44, 45, 68. Die aus dem Ovarium freiwerdenden Eier haben zunächst, wie auch L o e w e n t h a l konstatiert, noch keine „fixe Form“. Die Grundsubstanz ihres Protoplasmas schließt außer einigen „hyalinen Kugeln“ oder Dotterkugeln und zahlreichen hellen Vakuolen eine Menge kleiner Plastochondrien ein, welche durch den ganzen Zelleib verstreut sind.

Die Eier treten dann in den Eileiter ein, an welchem drei Teile zu unterscheiden sind: 1. ein kurzer und ganz schmaler, dem Eierstock folgender Teil, welcher „auch am völlig auspräparierten Geschlechtsapparat bogenförmig eingerollt und sehr schwer zu strecken ist“ (Längsdurchmesser ca. 0,6—0,65 mm); 2. ein breiterer, aber noch kürzerer, bei jungen Weibchen von Samenkörperchen prall gefüllter Teil, der Samenbehälter, welcher sich wegen seiner rasch anwachsenden Breite von dem ersten Abschnitt ziemlich deutlich absetzt, in den folgenden Teil aber nur allmählich, unter leichter

Verschmälerung, übergeht; 3. ein weit längerer, in mehrere Schlingen gelegter, in den unpaaren Uterus einmündender Teil, in welchem die befruchteten Eier die Hüllen erhalten, die Richtungskörperchen ausgestoßen werden und die Vorkerne zum Vorschein kommen (Loewenthal, 1890, S. 353).

Das Lumen des ersten schmalen Teils des Eileiters ist sehr eng (am engsten „im Bereiche des Scheitels der bogenförmigen Krümmung“), so daß die Eier immer nur eines nach dem anderen hindurchpassieren können und sich dabei stark in die Länge strecken müssen. Die beiden Enden der Eier sind abgerundet. Haben die Eier diesen Abschnitt passiert, so verkürzt sich ihr Längsdurchmesser, während der Querdurchmesser zunimmt; sie behalten aber die ellipsoidische Form bei.

Die Spermien steigen in den obersten Teil der Eileiter eine Strecke weit auf und dringen hier an dem vorderen Eipol bzw. etwas seitwärts davon in die Eier ein.

Der Eikern liegt nicht genau in der Mitte des Eies, sondern dem vorderen Pol etwas näher.

Fig. 44 stellt ein langellipsoidisches Ei (aus dem ersten Teil des Eileiters) dar, in welches eine Spermie mit mehr als ihrer halben Länge eingedrungen ist. An der Eintrittsstelle liegt im Eioplasma ein dunkel färbbarer, mit der Basis gegen die Eioberfläche gekehrter Substanzkegel. Bei dem Ei der Fig. 44 steckt der mittlere Teil der Spermie in diesem Kegel darin, während der hintere, noch außen befindliche Teil sich der Eioberfläche anschmiegt. Nachdem der Kegel von der Spermie passiert ist, kann man nicht selten eine Art Längsstreifung an ihm wahrnehmen.

Die völlig aufgenommene Spermie führt eine Drehung aus und bleibt dann unweit des vorderen Pols im Protoplasma liegen (Fig. 45, 68).

Auffallenderweise ist bei Betrachtung der eindringenden oder eben eingedrungenen Spermie von dem gesamten Kopfstück derselben nichts wahrzunehmen. Was man sieht, ist ausschließlich das Schwanzstück. In dieser Beziehung war das Bild bei allen Fixierungen und Färbungen, welche ich angewandt habe, das gleiche wie in den Fig. 44, 45 und 68. Es scheint demnach, daß die protoplasmatische Grundsubstanz des Kopfstücks sich sehr früh, vielleicht schon bei der Anlagerung der Spermie an das Ei, auflöst.

Der von der protoplasmatischen Grundsubstanz umschlossene Kern der Spermie ließ sich ebenfalls, selbst noch längere Zeit nach der Befruchtung, nicht nachweisen. Ich sehe ihn erst zu der Zeit, wo die erste Richtungsspindel sich ausbildet, an später näher zu bezeichnender Stelle im Ei auftauchen.

Noch während des Eindringens der Spermie scheidet sich an der Eioberfläche die Anlage der „äußeren Perivitellinhülle“ oder der Schalenhaut als eine feine Membran ab; man sieht sie sich in Fig. 44 über die Eintrittsstelle der Spermie herüberbrücken.

Fig. 46—49. An dem Schwanzstück der Spermie gehen nun alsbald folgende Veränderungen vor sich. Zunächst kann man in allerdings nur seltenen Fällen beobachten, daß an der Membran, welche das Schwanzstück einhüllt, kleine knötchenförmige Verdickungen aufgetreten sind ¹⁾ (Fig. 46). Auf einem unmittelbar folgenden Stadium hat sich die gesamte Membran des Schwanzstücks in eine einzeilige mantelförmige Schicht dicht nebeneinanderliegender Körnchen umgewandelt, welche die Größe der Eiplastochondrien besitzen und in gleicher Weise wie diese färbbar sind. Die Körnchen müssen nach der Art und Weise ihrer Hervorbildung reorganisierte männliche Plastochondrien darstellen. Die Auffassung, daß es sich um Eiplastochondrien handle, welche sich auf die Umhüllungsmembran des Schwanzstücks aufgelagert oder sich in sie eingenistet hätten, hat aus folgenden Gründen keinerlei Berechtigung. Erstens ist niemals eine Anhäufung von Eiplastochondrien im Umkreis des Schwanzstücks wahrzunehmen. Zweitens liegen die Körner an der Oberfläche des Schwanzstücks von Anfang an, und zwar gerade in den ersten Stadien am dichtesten, gedrängt nebeneinander. Drittens kommen vor den Körnern die erwähnten kleinen knötchenförmigen Verdickungen der Umhüllungsmembran zum Vorschein; ich stelle mir vor, daß sie zu den Körnern anschwellen, nachdem zwischen ihnen eventuell noch neue Knötchen aufgetreten sind.

Gleichzeitig mit der körnigen Metamorphose der das Schwanzstück einhüllenden Membran zieht sich die durch Glanz und starke Färbbarkeit ausgezeichnete Substanz, welche den Basalteil des

¹⁾ An dem Schwanzstück der Fig. 46 ist im übrigen bemerkenswert, daß sich der feine Faden, welcher sich in das Innere des Schwanzstückes hineinerstreckt (vgl. oben S. 139 und 147), auch hier wahrnehmen läßt.

Schwanzstücks ausfüllt, zusammen und nimmt eine kugelige Form an. Dem hinteren Umfang der Kugel sitzt in zahlreichen Fällen im Innern des Schwanzstücks ein kegelförmiges Gebilde auf, welches aus einer weniger stark färbbaren Substanz wie die Kugel selbst gebildet wird.

Im Zentrum des Eies oder in dessen Nähe beginnt währenddessen eine Ansammlung von Eiplastochondrien hervorzutreten, welche in der Folge immer größer wird.

Bald nach Eintritt der Befruchtung hebt sich die im Moment derselben gebildete „äußere Perivitellinhülle“ von der Oberfläche des Eiprotoplasmas ab. Sie zeigt am hinteren Eipol, d. i. demjenigen, welcher der Eintrittsstelle der Spermie gegenüberliegt, eine zirkumskripte linsenförmige Verdickung (Fig. 47, 48). Wo die letztere nicht sichtbar ist, wie in Fig. 49, war sie auf dem Nachbarschnitt enthalten.

An eben befruchteten Eiern tritt ferner am vorderen Eipol ein schmaler, vom Eiprotoplasma scharf abgegrenzter homogener Halbmond auf, der von breiten, zylinder- oder kegelförmigen dunklen Streifen durchquert wird, welche aussehen, als wenn sie aus derselben Substanz wie der inzwischen verschwundene Kegel beständen, durch welchen die Spermie eingedrungen ist (Fig. 47). Die Entstehung dieses Halbmonds ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß sich am vorderen Eipol Flüssigkeit abscheidet, durch welche eine noch unter der äußeren Perivitellinhülle gelegene Membran (die Anlage der inneren Perivitellinhülle?) von der Eioberfläche abgehoben wird. Der Halbmond existiert nur kurze Zeit. Seine Bedeutung besteht vielleicht darin, im Verein mit der äußeren Perivitellinhülle das Eindringen weiterer Spermien zu verhindern.

Fig. 50—58, 69, 70. In der Folge beginnt das Gefüge des Körnermantels, welcher aus der plastogenen Membran des Schwanzstücks hervorgegangen ist, sich zu lockern, indem die Abstände zwischen den einzelnen Körnchen etwas größer werden ¹⁾.

Die männlichen Plastochondrien behalten aber die durch die Art ihrer Herausbildung bedingte Anordnung nicht mehr lange bei,

¹⁾ Bei dem Ei der Fig. 69, welches mit Sublimat-Alkohol-Eisessig fixiert und mit Ehrlich-Biondischer Lösung gefärbt ist, hat man allerdings mehr den Eindruck, daß dieser Körnermantel zu einem Strang zusammengeschrumpft sei.

sondern werden frei und mischen sich unter die Eiplastochondrien, von denen sie alsdann nicht mehr zu unterscheiden sind. In manchen Fällen (Fig. 56) scheint das Schwanzstück sich zunächst der Quere nach in Bruchstücke zu zerlegen, welche sich dann weiter in die Einzelkörner auflösen. Der Zerfall des Körnermantels geht vor sich, während der Eikern sich zur ersten Richtungsspindel umwandelt.

Im Zentrum des Eies haben sich mittlerweile Plastochondrien in immer größerer Zahl angesammelt. Nachdem die erste Richtungsspindel sich ausgebildet und ihren Platz an dem vorderen Eipol genommen hat, demselben, an welchem die Spermie eingedrungen ist, umfaßt die Ansammlung fast sämtliche Plastochondrien, weibliche und männliche, welche im Ei vorhanden sind. Sie besitzt eine ellipsoidische Form. Außen an der Oberfläche der Körnermasse haben die Dotterkörper Aufstellung genommen (Fig. 58).

Von dem gesamten Schwanzstück der Spermie ist um diese Zeit nur noch die stark färbbare Kugel nachweisbar, welche aus der im Basalteil enthaltenen Substanz entstanden ist. Man findet sie gewöhnlich am Rande der Plastochondrienansammlung oder in dessen Nähe. Sie erinnert mich an den Glanzkörper bei *Askaris* und wird wie dieser später vom Eiprotoplasma resorbiert.

Der Samenkern wird kurz vor Ausbildung der ersten Richtungsspindel in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Kugel sichtbar. Später entfernt er sich von ihr, wenn auch nur wenig, und gerät tiefer in die Plastochondrienansammlung hinein. In Fig. 57 liegt an der rechten Seite der Kugel eine Anhäufung von Plastochondrien, von der ich vermute, daß sie den Samenkern einschließt. Jedenfalls dürfte die dunkle, mit Plastochondrien besetzte Masse, welche sich in Fig. 58 in der Nähe der Kugel rechts oberhalb derselben findet, einen Samenkern darstellen. Das Ei der Fig. 70 steht, nach dem Aussehen der ersten Richtungsspindel zu urteilen, zeitlich zwischen den in Fig. 57 und 58 abgebildeten Eiern und ist mit Sublimat-Alkohol-Eisessig fixiert und mit Ehrlich-Biondischer Lösung tingiert. Hier gewahrt man links oben am Rand der zentralen Plastochondrienanhäufung in etwas größerer, aber immer noch sehr geringer Entfernung von dem rot gefärbten „Glanzkörper“ den jungen Samenkern als eine längliche, homogen aussehende Masse, welche graugrünlich erscheint.

Fig. 59—62, 71, 72. Nach der Ausstoßung des ersten Richtungskörperchens zieht sich die ellipsoidische Körneransammlung immer stärker zusammen, um sich schließlich zu einer kompakten Kugel zu verdichten. Die großen Dotterkörper („hyalinen Kugeln“) schwinden; dagegen sieht man, besonders an Sublimat-Alkohol-Eisessig-Präparaten (Fig. 71, 72), in dem die Plastochondrienmasse umgebenden Protoplasma eine neue Art kleiner scharf konturierter, mit einer besonderen Membran versehener Vakuolen auftreten.

Der Samenkern kann nach Fixierung der Eier in modifiziertem Flemmingschen Gemisch und Färbung mit Eisenhämatoxylin innerhalb der Körneransammlung in der Regel nicht mehr wahrgenommen werden, läßt sich aber an Präparaten, welche mit Sublimat-Alkohol-Eisessig fixiert und mit Ehrlich-Biondischer Lösung gefärbt sind, unschwer als grünlich gefärbter rundlicher Körper nachweisen.

Die kompakte Plastochondrienkugel im Zentrum des Eies bleibt auch noch während der ersten Entwicklungsstadien der beiden Vorkerne erhalten (Fig. 61, 72). Später verteilen sich ihre Körner im ganzen Eikörper (Fig. 62). Die beiden Vorkerne begeben sich an den hinteren Eipol, an dessen Oberfläche sie dicht herantreten. Am entgegengesetzten, dem vorderen oder Richtungskörperpol ist auf dem Stadium der Fig. 62 eine von Plastochondrien freie Protoplasmakalotte sichtbar geworden.

Die äußere Perivitellinhülle hat mit dem Eintritt der ersten Richtungsteilung begonnen sich zur Schalenhaut zu verdicken; sie erreicht annähernd ihren definitiven Durchmesser noch vor Ausstoßung des zweiten Richtungskörperchens. Der oben erwähnte, linsenförmige Körper bildet schließlich einen Pfropf, welcher ein Loch der Eischale versperrt; er wird von dem ausschlüpfenden Embryo beiseite geschoben.

Unter der äußeren Perivitellinhülle oder Schalenhaut ist noch vor Beendigung der ersten Reifungsteilung eine zarte Membran, die innere Perivitellinhülle, aufgetreten.

Parasitäre Einschlüsse in den Eiern (Fig. 66 bis 68, 71). Auf Schnitten durch Eier, welche mit Sublimat-Alkohol-Eisessig fixiert und mit Ehrlich-Biondischem Gemisch gefärbt sind, begegnet man vielfach einzelnen oder in Gruppen von mehreren (bis zu ca. einem Dutzend) zusammenliegenden kleinen Bläschen, welche ein grünlich gefärbtes Kügelchen einschließen. In Fig. 68

sieht man drei solcher Bläschen rechts von dem vorderen Ende des Spermienschwanzstücks; in Fig. 71 ein vereinzelt am rechten Pol der Eizelle unten. Wendet man statt der Ehrlich-Biondischen Giemsa'sche Lösung an, so färbt sich das zentrale Kügelchen stark rot. Beide Färbungsergebnisse sprechen dafür, daß es sich um ein Chromatinkügelchen handelt.

Längere Zeit hindurch habe ich nicht gewußt, wie ich die in Rede stehenden Gebilde zu deuten hätte. In Verfolgung meiner Untersuchung fand ich sie dann auch in den Ovarialeiern und gelangte zu der Erkenntnis, daß es sich um einzellige Parasiten handelt, welche auf einem frühen Stadium der Eientwicklung in das Ei einwandern.

Fig. 67 stellt einen Schnitt durch eine nahezu reife Eizelle dar, die sich soeben von der Wand des Ovariums gelöst hat. Man sieht hier fünf solcher Bläschen rechts vom Kern.

Jüngere Eizellen haben eine kegel- oder pyramidenförmige Gestalt. Auf dem in Fig. 66 dargestellten Entwicklungsstadium unterscheidet man an ihnen eine zentrale Marksubstanz und eine umgebende Rindenschicht. Die Marksubstanz besitzt eine feinwabige Beschaffenheit. Die Rindenschicht enthält Plastochondrien, welche an der Basis sehr reichlich sind; sie ist hier so dick, daß der Kern annähernd in ihr Platz hat; neben dem Kern liegen einige „hyaline Kugeln“.

Die Eizellen sitzen mit ihrer Spitze einer zentralen Rhachis an. Innerhalb dieser Rhachis kann man nun sehr leicht die gleichen von einer Membran umschlossenen und mit einem kleinen Chromatinkügelchen oder Kern ausgerüsteten Bläschen wahrnehmen und feststellen, daß sie von dieser aus in die Eizellen eindringen (Fig. 66). Der Kern ist zur Zeit der Einwanderung relativ klein, das umgebende Protoplasma, welches einzelne durch die Ehrlich-Biondische Lösung rötlich gefärbte Körnchen und Stränge enthält, relativ reichlich vorhanden. Im Lauf der weiteren Entwicklung der Eizellen, der Befruchtung und Furchung nimmt der Kern an Masse zu, das Protoplasma dagegen ab.

Die gleichen Parasiten habe ich auch in den Eiern der beim Menschen vorkommenden *Oxyuris vermicularis* beobachtet.

Literatur. Loewenthal hat seine 1890 erschienene Untersuchung über „Befruchtung, Reifung und Teilung des Eies von *Oxyuris*

ambigua“, der er eine eingehende Beschreibung über den feineren Bau des weiblichen Geschlechtsapparates vorausschickt, an Totalpräparaten von Eiern angestellt; zum Teil hat er die Eier auf dem Objektträger isoliert, fixiert und gefärbt, zum Teil durch die Wandung der in toto gehärteten und gefärbten Eileiter hindurch studiert.

Auf diese Weise ist es ihm bereits gelungen, das Eindringen der Spermien in die Eier, „in der Regel ein wenig seitwärts“ von dem einen Polende, festzustellen. An der Eintrittsstelle findet er ein „heller beschaffenes Hügelchen“, einen „Empfängnishügel“, an dessen abgeflachter oder sogar leicht exkavierter Fläche sich eine durch den Samenfaden verstopfte Oefnung, eine Mikropyle, befindet, die mit einem leicht erhabenen Rand umgeben ist.

In meinen Präparaten habe ich von einem solchen „Empfängnishügel“ nichts wahrgenommen und vermisste ihn auch in den Abbildungen von L o e w e n t h a l. Was L o e w e n t h a l als solchen bezeichnet, scheint mir nur das etwas zugespitzte vordere Ende des Eies zu sein.

Von der „Mikrophyle“ sagt L o e w e n t h a l, sie sei nicht von vorn herein angelegt, sondern komme während des mit einer gewissen Langsamkeit fortschreitenden Eindringens des Samenkörpers zustande, indem an der Oberfläche des Eies eine Membran sich ausscheide, die gegen den teilweise noch hinausragenden Samenfaden mit einem leicht verdickten Rande. Die fragliche Stelle schlosse sich zuletzt.

Auch diese Darstellung vermag ich nicht zu bestätigen.

In seiner Fig. 3 und 4 bildet L o e w e n t h a l Eier ab, „in welchen das Kopfende und Mittelstück (der Spermie) bereits eingedrungen sind, während das Schwanzende noch frei vorragt“. „Das stark gefärbte Mittelstück“, sagt er, „ist mit voller Sicherheit im Innern des erwähnten Hügelchens zu erkennen. Schwieriger ist es, im Gegenteil, den von stark granuliertem Protoplasma umgebenen Spermatozoonkopf zu unterscheiden. Unter Benutzung des Abbeschen Beleuchtungsapparates und bei weißem Tageslichte kann man ihn, samt dem Kernkörperchen, nichtsdestoweniger sicher erkennen. Der Kopf bildet häufig einen Winkel mit der Axe des Mittelstückes.“

Nach meiner Ueberzeugung hat nun aber der Körper, welchen L o e w e n t h a l als Kopfstück der Spermie anspricht, mit einem solchen nichts zu tun. Es ist ein hellerer Fleck mit darin gelegenem dunklerem Kügelchen. L o e w e n t h a l selbst gibt an, daß er ähnliche Gebilde auch am entgegengesetzten (hinteren) Eipole aufgefunden habe, und wirft die Frage auf, ob sie nicht die von den Eiern aufgenommene, zweite, „abgerundete Art von Samenprodukten“ darstellen, welche er im Endstück des männlichen Geschlechtsrohrs und in den weiblichen Geschlechtswegen wahrgenommen habe.

„In einem etwas mehr vorgeschrittenen Stadium“, sagt L o e w e n t h a l (S. 367 unten), „findet man das Schwanzende des Samenkörpers vollständig in das Ei hineinbezogen.“ Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß in keiner der Abbildungen L o e w e n t h a l s eine eingedrungene Spermie oder das Schwanzstück einer solchen wahrzunehmen ist.

L o e w e n t h a l (S. 369) behauptet sodann, daß gleich nach dem vollständigen Eindringen des Samenkörperchens sich in der Umgebung desselben „ein feinkörniges, dichtes, Karmin und Pikrokarmin fixierendes Protoplasma“ ansammle. Diese Stelle falle bei schwacher und mittelstarker Vergrößerung durch ihr dunkles Aussehen sofort auf; dadurch werde die Erkenntnis der Veränderungen, die am Samenkörperchen stattfinden, sehr erschwert. „Die exzentrisch gelegene, im Anfange kleine dunkle Insel ist unregelmäßig, oft keulenförmig oder etwa dreieckig gestaltet. Durch die feinkörnige Schicht hindurch schimmert, an Glyzerinpräparaten, ein rundliches oder leicht buckelig gestaltetes Gebilde, in dessen Zentrum ein kleines Körperchen (Kernkörperchen?) sich befindet. Dicht daneben kann man noch ein anderes, dunkler erscheinendes Körperchen erkennen. Allem Anscheine nach handelt es sich um das Kopfbende (samt dem Mittelstücke) des Samenkörpers. Doch sind die Bilder wie verhüllt, nicht scharf. Der Samenfadens kann gar nicht mehr erkannt werden.“

Ich stelle demgegenüber fest, daß ich in der Umgebung des eingedrungenen Spermischwanzstücks niemals eine Spur von Körneransammlung wahrgenommen habe. Die Zusammenhäufung der Eiplastochondrien kommt unabhängig vom Spermischwanzstück im Zentrum des Eies zustande. Erst wenn sie einen größeren Umfang angenommen hat, erscheint das bereits in Zerfall begriffene Schwanzstück mitunter mit in die Körnermasse hinein verlagert. Das von L o e w e n t h a l erwähnte „rundliche oder leicht buckelig gestaltete Gebilde“, in dessen Zentrum sich ein kleines Körperchen befindet, ist sicher nicht das Kopfstück der Spermie mit dem Kern gewesen.

Nachdem sich die erste Richtungsspindel einem Polende des Eies genähert hat, hat sich die „Insel der feinkörnigen Substanz“, wie L o e w e n t h a l zutreffend beschreibt, „bedeutend vergrößert“; „sie nimmt die mittleren Teile des Eies ein, ist länglich gestaltet und verliert sich in unregelmäßiger Weise in den umgebenden Dotter. Noch weniger als vorher ist es jetzt möglich, an Glyzerinpräparaten das Schicksal des fast gänzlich verhüllten Samenkörpers resp. Spermakernes zu verfolgen“. Balsampräparate derjenigen Stadien, die dem Eindringen des Samenfadens unmittelbar folgen, sind aber nach L o e w e n t h a l für die Erkennung des Spermakernes deswegen ungeeignet, weil in solchen Eiern zahlreiche Kernfärbemittel fixierende feine Körner vorkommen. Es gibt zwei Arten solcher Körner. Die einen sind rund, treten bald vereinzelt, bald gruppenweise auf und sind mit hellen Höfen umgeben. Die anderen haben eine durchaus unregelmäßige, verlängerte oder kommaartige Form, sind zu kleinen Häufchen vereinigt und befinden sich in den oberflächlichsten Schichten des Zellenleibes. „Die Kernfärbemittel fixierenden Körner treten besonders zahlreich zur Zeit der Bildung der ersten Richtungsspindel auf, konnten aber noch, obwohl in viel geringerer Zahl, nach stattgefundener Ablösung des ersten Richtungskörperchens aufgefunden werden.“ „Von einer Deutung der fraglichen Befunde“, sagt L o e w e n t h a l (S. 495 unten), „muß zur Zeit noch abgesehen werden.“

Meinerseits habe ich die zweite Art der von Loewenthal beschriebenen färbbaren Körnchen nicht beobachtet; die erste Art, d. s. diejenigen, welche von hellen Höfen umgeben sind und bald vereinzelt, bald zu mehreren zusammenliegen, dürften die Kerne derjenigen Gebilde sein, welche ich als einzellige Parasiten erkannt habe.

Der Spermakern kann (S. 371) an Balsampräparaten mit Sicherheit erst festgestellt werden, nachdem „die erste Richtungsspindel sich der Peripherie genähert hat.“ Er besteht aus einem kleinen Häufchen von sehr feinen Chromatinkörnchen, die von einem hellen, gegen das Protoplasma durch eine Membran nicht abgegrenzten Hof umgeben sind. Die Körnchen sind so fein, daß ihr Durchmesser nicht angegeben werden kann. Ihre Zahl und Anordnung ist ziemlich verschieden. In den meisten Fällen sind sie nur wenig zahlreich. „Bald bilden sie ein kompakteres Häufchen; bald sind sie in zwei linienförmigen Reihen angeordnet oder sie bilden ein stäbchenförmiges, leicht gekrümmtes Gebilde. Nur selten findet man einen einzigen stärkeren Kern.“

Ich selbst habe den Spermakern von seinem ersten Auftreten an stets als homogenen Körper gesehen, will aber nicht bestreiten, daß er bei anderer als der von mir angewandten Behandlung eine körnige Zusammensetzung zeigen könnte.

Aus der ausführlichen Schilderung (S. 372—382), welche Loewenthal vom Verlauf der beiden Reifungsteilungen gibt, hebe ich nur hervor, daß er die Chromosomen der ersten Richtungsspindel aus dem Nukleolus hervorgehen läßt; was mit meinen Beobachtungen durchaus übereinstimmt.

Mit der Ausstoßung des ersten und während der Ausbildung des zweiten Richtungskörperchens gewinnt die dunkle Insel, die den Spermakern verhüllt, eine fast kugelförmige oder ellipsoidische Gestalt und eine scharfe Umgrenzung, während sie sich in den zentralen Teilen bedeutend aufhellt (S. 381). „Die Eier erhalten dadurch ein ganz charakteristisches Aussehen, das am deutlichsten an frischen Eiern hervortritt. Untersucht man an frisch herauspräparierten Eileitern die aufeinander folgenden Eier, so ist es leicht zu erkennen, daß die fragliche Veränderung der Beschaffenheit des Dotters ziemlich plötzlich auftritt. Obgleich an gehärteten und gefärbten Präparaten die in Rede stehende Veränderung nicht so drastisch wie im frischen Zustande hervortritt, so bleibt sie dennoch deutlich ausgesprochen an Eiern, die mit Ueberosmiumsäure oder Alkohol-Eisessig abgetötet, mit Karmin-ammoniak oder Pikrokarmine gefärbt und in Glycerin untersucht werden. Die feinkörnige Substanz bildet jetzt nur eine ziemlich dicke Kortikalschicht, während die zentralen Teile der fraglichen Insel von einer völlig homogenen, hell erscheinenden Substanz eingenommen sind.“

Das homogene Aussehen, welches das Zentrum der Plastochondrien-anhäufung an den Totalpräparaten von Eiern zeigt, ist aber sicher eine optische Erscheinung und nicht, wie Loewenthal meint, „an die Ansammlung hyaliner Substanz geknüpft“.

„Eine kurze Zeit nach vollendeter Ablösung des zweiten Richtungskörperchens tritt am stumpferen Pol des Eies ein kleines, kernartiges Gebilde auf, das sich allmählich zu einem vollständigen Kern — dem soge-

nannten weiblichen Pronukleus — gestaltet. Der Spermakern seinerseits verläßt die mehrfach erwähnte Insel von feinkörnigem Protoplasma und bildet sich zu einem nahezu eben so großen, vollständigen Kern — dem männlichen Pronukleus — um.“ (S. 469). Die jungen Kerne können aber auch, „bevor sie den endgültigen Bau erhalten, zu einem einzigen größeren Gebilde verschmelzen“.

Die Vorkerne begeben sich sodann, „einem eigentümlichen Triebe folgend“, nach dem schmälern (hinteren) Eipole hin. Sie treten so dicht an die Eispitze heran, „daß sie durch eine relativ nur wenig dicke Schicht des Dotters bedeckt sind“. Bei Seitenansicht des Eies decken sie sich in der Regel teilweise; viel seltener liegen sie hintereinander.

Die Veränderungen, welche sich währenddessen im Eiprotoplasma abspielen, beschreibt L o e w e n t h a l folgendermaßen: Untersucht man an frisch isolierten Eiern die nach Ablauf der Reifungsteilungen in distaler Richtung aufeinanderfolgenden Eier, „so fällt es gleich auf, daß der zentrale Teil des Dotters sich rasch, man kann sagen plötzlich aufhellt und die dunkle Insel so gut wie verschwunden ist; nur eine etwas trüber und graulich erscheinende Stelle ist noch zu erkennen“ (S. 477). Diese plötzliche Aufhellung des Dotters muß zu dem Heraustreten des jungen männlichen Vorkernes aus der dunklen Insel in kausalem Verhältnis stehen. An gehärteten und gefärbten Präparaten tritt sie „viel weniger drastisch“ hervor; man sieht hier, daß auf den gleichen Stadien „die Insel feinkörniger Substanz noch vorhanden ist, wenngleich sie an Größe eingebüßt hat“.

„In den frisch untersuchten Eiern, wo die Vorkerne deutlich hervortreten, ist der Dotter in folgender Weise beschaffen: Am breiteren Eipol befindet sich ein glashelles, homogenes Protoplasma, eine auf dem optischen Querschnitte etwa sichelförmig gestaltete Schicht bildend.“ „Der Hauptteil des Dotters hat eine deutlich hervortretende alveoläre Beschaffenheit. Die kugelförmig gestalteten, etwas verschieden großen und nahe beieinander liegenden Räume verhalten sich wie Vakuolen. Sie erscheinen wasserhell, werden ein wenig dunkler, wenn man den Fokus entfernt. Feine und stärker lichtbrechende Körnchen enthaltendes Protoplasma füllt die Interstitien zwischen den sphärischen Räumen aus. In der unmittelbaren Nähe der Vorkerne, die im Bereiche des schmälern Eipoles sich befinden, ist ein feinkörniges Protoplasma angehäuft“ (S. 478).

Nach Behandlung der Eier mit verschiedenen Härtungs-, Färbungs- und Konservierungsreagentien sah L o e w e n t h a l „die in frischem Zustand so deutlich sichtbaren vakuolenähnlichen Räume“ nahezu vollständig schwinden. „Nur selten gelingt es, wobei es sozusagen auf den Zufall ankommt, die normale Struktur mehr oder weniger leidlich zu erhalten; langsam eindringende Härtungsmittel liefern in dieser Hinsicht bessere Resultate als energische Fixierungsmittel.“

Ich selbst habe besonders durch Altmannsches und modifiziertes Flemmingsches Gemisch auch noch von diesen Stadien gute Konservierungen zu erzielen vermocht.

Auf die von L o e w e n t h a l geschilderten Vorgänge der ersten Furchungsteilung gehe ich hier nicht ein, da meine eigene Untersuchung mit dem Stadium der beiden Vorkerne abschließt.

VI. Schlußbetrachtungen.

Oxyuris ambigua ist innerhalb weniger Jahre der dritte Nematode, bei welchem ich eine Beteiligung der Plastosomen bei der Befruchtung habe aufzeigen können ¹⁾. In zahlreichen anderen Fällen, bei Nematoden und sonstigen Tieren, wird man sich um die gleiche Feststellung vergebens bemühen; man bleibt für derartige Untersuchungen auf wenige günstige Objekte angewiesen.

Betrachtet man die reifen Spermien von *Oxyuris ambigua*, so ist es nicht möglich, in dem Schwanzstück das Plastomer der Spermie, d. h. denjenigen Teil zu erkennen, welcher eine plastosomatische Abstammung besitzt. Hier wie bei den Spermien vieler anderer Tiere kann man nur durch das Studium der Entwicklungsgeschichte über die Art der Verwendung der Plastosomen Aufschluß gewinnen. Die plastogenen Bestandteile der reifen Spermie verhalten sich nämlich färberisch häufig anders wie die Plastosomen der Spermatiden oder der Eizellen. Der Spiralfaden reifer Säugetierspermien z. B. läßt sich mit Hilfe der Plastosomenmethoden nicht mehr tingieren; und auch der „Nebenkern“ vieler Insekten erleidet bei seiner Umgestaltung im Lauf der Spermiogenese mehr oder weniger starke Aenderungen in der Färbbarkeit.

Diese Tatsache ist auffällig, da die „Kontinuität des Keimplasmas“ die Grundlage jeder Vererbungstheorie bildet. Die Kontinuität der männlichen Plastosomen ist also, jedenfalls vielfach, keine chemische; bei *Oxyuris* z. B. kann es sich wohl nur um eine strukturelle Kontinuität oder um eine solche der Organisation handeln. Das gleiche gilt ja aber auch für die Kernsubstanz, deren tinktorielle Eigenschaften ebenfalls zu verschiedenen Zeiten sehr

¹⁾ Bei einer Ascidie, *Phallusia*, konnte ich (1913) ferner an der röhrenförmigen plastosomatischen Scheide, welche bei diesem Tier den Kopf der Spermie umgibt, interessante Veränderungen bei der Befruchtung wahrnehmen; ich fand, daß der Kopf sich auf einem späteren Stadium dieser Scheide entledigt hat, ohne daß es mir jedoch gelang, über ihr Schicksal etwas Bestimmtes festzustellen. Bei *Mytilus edulis* habe ich mich (1915) dagegen mit der Konstatierung begnügen müssen, daß männliche plastosomatische Substanz mit der Spermie in das Ei eingeführt wird.

verschiedenartig sein können, wie das oben geschilderte Verhalten des Samenkerns bei der Samenbildung und Befruchtung von *Oxyuris ambigua* von neuem zeigt.

Es war nun vor auszusehen, daß die Aenderungen in der Färbbarkeit der plastosomatischen Substanz (ebenso wie auch des Kerns) bei der Befruchtung „reversibel“ sind. B e n d a hat bereits 1914 S. 27 vermutet, daß die Plastochondrien, welche bei Säugetieren in den Aufbau des Spiralfadens aufgehen, bei der Befruchtung „reorganisiert und reaktiviert“ werden. Im gleichen Sinne habe ich mich selbst schon 1913 S. 245 bezüglich des Nebenkerns der Insekten geäußert. *Oxyuris ambigua* ist aber das erste Objekt, bei welchem eine derartige „Reorganisation“ der männlichen Plastochondrien tatsächlich festgestellt worden ist.

Die Beobachtungen an *Oxyuris* zeigen ferner, daß hier nicht sämtliche plastogenen Spermienteile in Plastochondrien zurückverwandelt werden, sondern daß nur die das Schwanzstück einhüllende Membran im Ei als Matrix der männlichen Plastochondrien Verwendung findet. Derjenige Teil der plastosomatischen Substanz, welcher sich zu der den Basalteil des Schwanzstücks ausfüllenden Substanz metamorphosiert, wird dagegen im Ei aufgelöst und kommt daher nach meiner Auffassung für die Uebertragung erblicher Eigenschaften nicht in Betracht.

Auf Grund des Gesagten erscheint es denkbar, daß möglicherweise z. B. auch nur ein Teil des „Nebenkerns“ der Insekten bei der Vererbung eine Rolle spielt. Genannter Nebenkern umgibt sich in den Spermatiden zahlreicher Insekten mit einer hellen Zone, die durch eine plastogene Membran gegen das umgebende Protoplasma abgegrenzt ist (M e v e s 1900, Z w e i g e r 1906, D u e s b e r g 1910 u. a.). Die Befunde bei *Oxyuris* müssen uns veranlassen, dieser den Nebenkern einschließenden Membran im weiteren Verlauf der Spermio-genese und bei der Befruchtung besondere Beachtung zu schenken.

Daß von der plastosomatischen Substanz, welche in der Spermatische vorhanden ist, ein Teil für die Erbschaftsübertragung bedeutungslos sein soll, kann auffallen; aber wir wissen, daß auch die Plastosomen des heranwachsenden Eies sich zum Teil in Dotterkörner umbilden.

In meiner letzten in diesem Archiv erschienenen Abhandlung (1918, 2) habe ich die Plastosomenlehre der Vererbung gegen eine Reihe von Angriffen verteidigt ¹⁾.

Wenn Schreiner (1916) gesagt hat, es sei denkbar, daß die in die Eizelle übergetretenen männlichen Plastochondrien untergingen, so habe ich dies 1918, 2 S. 85 als einen Versuch gekennzeichnet, sich vor der Plastosomentheorie der Vererbung durch Heranziehung eines negativen Beweises zu retten, welcher uns aber weiter nichts besage als daß auf diesem Wege der Forschung die Grenze des Könnens erreicht sei (vgl. Nageli 1884, S. 218). Ein Untergang der in der Eizelle ausgestreuten männlichen Plastochondrien erscheint mir schon durch die hohe biologische Bedeutung der Plastosomen ausgeschlossen. Tatsächlich liegt auch nicht der geringste Grund vor, ihn anzunehmen.

Wenn die männlichen Plastochondrien dem Untergang bestimmt wären, so würden sie außerdem bei Askaris und Filaria nicht aktiv in das Eiprotoplasma auswandern, sondern im Spermienkörper liegen bleiben und innerhalb des letzteren zugrunde gehen; sie würden sich ferner nicht bis zur Größe der Eiplastochondrien herab fragmentieren. Und im Oxyurisei, welches uns hier beschäftigt hat, würde die plastogene Membran, welche das Schwanzstück der Spermie einhüllt, als solche degenerieren und nicht erst wieder in Plastochondrien zurückverwandelt werden.

Auf einen weiteren Einwand, den ich gleichfalls schon 1918, 2 erörtert habe, möchte ich an dieser Stelle nochmals zurückkommen.

¹⁾ Ebendort habe ich die Literatur über die Plastosomen in ihrer Beziehung zur Vererbung bis zum Jahre 1910 zusammengestellt, dabei aber eine Angabe von Brachet (1906) übersehen, was ich um so mehr bedaure als Herr Brachet selbst, gelegentlich eines 1914 geführten Briefwechsels über meine Betunde am Seeigelei, mich darauf aufmerksam gemacht hat. Brachet (1906, S. 339—340) schreibt der eingedrungenen Spermie auf Grund von Experimenten am nicht segmentierten Ei von *Rana fusca* eine dynamische Wirkung zu, deren Zustandekommen zu erörtern nach ihm verfrüht wäre, fügt dann aber die Bemerkung hinzu: „que le spermatozoïde ne se compose pas seulement d'un élément chromatique, mais que, pénétrant tout entier dans l'œuf, il y amène un spermocentre et d'autres éléments encore que les auteurs désignent sous le nom de Chondriomites (Benda) ou d'ergastoplasme (Bouin), et qui jouent dans l'histogénèse des spermatozoïdes un rôle que les recherches des dernières années commencent à mettre en lumière.“

Man hat mehrfach darauf hingewiesen, daß der Reichtum der Plastosomen in Ei- und Samenzelle ein ganz verschiedener sei. Die Kerne seien bei der Kopulation der beiderlei Geschlechtszellen die einzigen Gebilde, welche äquivalente Stoffmengen enthielten; daher könnten sie allein als Träger der erblichen Eigenschaften in Betracht kommen. Gleichzeitig erinnert man daran, daß N a e g e l i 1884 S. 27 gesagt habe, eine gleich große Erbschaftsübertragung ließe sich nur denken, wenn in den bei der Befruchtung sich vereinigenden Substanzen gleich viel Idioplasma enthalten sei.

Derselbe N a e g e l i schreibt aber S. 223, daß „ohne Zweifel die weiblichen Zellen und die sie befruchtenden Spermatozoide ungleich viel Idioplasma enthalten“ und will aus dieser Vorstellung weiter folgern, „daß ein allfälliger Ueberschuß von männlichem oder weiblichem Idioplasma beim Befruchtungsakt aus dem idioplasmatischen System ausgeschlossen, als unwirksam beseitigt und zu Ernährungsplasma umgewandelt werde“.

Bei der Auffassung, welche N a e g e l i vom Bau des Idioplasmas hat, ist die Forderung, daß bei der Befruchtung gleiche Mengen von Idioplasma zusammenkommen, tatsächlich überflüssig. N a e g e l i nimmt an, daß das Idioplasma aus Strängen besteht, welche ein Netz bilden. Dieses Netz lasse sich in doppelter Art denken: „entweder als ununterbrochene, netzförmig anastomosierende Stränge oder als Strangstücke von begrenzter Länge, die netzförmig zusammengeordnet sind“ (S. 41). Die Idioplasmastränge setzen sich ihrerseits aus parallelen Reihen von Mizellen zusammen; sämtliche Mizelle einer Reihe sind identisch. „Die spezifische Beschaffenheit des Idioplasmas wird durch die Konfiguration des Querschnitts der Stränge ausgedrückt, in welcher die ganze Ontogenie mit allen ihren Eigentümlichkeiten als Anlage enthalten sein muß“ (S. 42). „Die ontogenetische Vermehrung des Idioplasmas geschieht durch das Längenwachstum der Balken, nämlich durch interkalare Einlagerung von Mizellen in jede Mizellreihe der Balken, welche sich dadurch verlängern, ohne ihre Querschnittskonfiguration zu ändern“ (S. 531).

Die Plastosomen, in denen ich das protoplasmatische Idioplasma erblicke, erscheinen nun entweder als „Strangstücke von begrenzter Länge“, wie es dem Postulat N a e g e l i s entspricht, oder aber als Kügelchen. Von den letzteren brauchen wir, um auf dem Boden der N a e g e l i s c h e n Theorie verbleiben zu können,

nur anzunehmen, daß sie kurze Fadenstücke darstellen oder daß sie eine Polarität besitzen und daß die Mizellreihen von Pol zu Pol laufen (vgl. Meves 1908 S. 852).

Theoretisch würde daher, wie ich 1908 geschrieben habe, für die Erbschaftsübertragung ein einziges winziges männliches Plastochondrium genügen, indem dieses sich bis zu dem Eintritt der von Naegeli geforderten Vereinigung zwischen männlichem und weiblichem Idioplasma so stark vermehren könnte, daß die Menge der männlichen und weiblichen Plastochondrien annähernd gleich ist. Die anfangs vorhandene Disproportionalität in der Menge der männlichen und weiblichen Plastosomen bei der Befruchtung würde demnach ohne größere Bedeutung sein.

Auf Grund des Gesagten müssen ferner alle Plastosomen einer Zelle untereinander gleich sein. Dafür, daß sie es tatsächlich sind, spricht, wie ich schon 1918, 2 auseinandergesetzt habe, folgendes.

Die Beobachtung lehrt, daß die Plastosomen der embryonalen Zellen im Lauf der ontogenetischen Entwicklung zu den verschiedensten strukturellen und stofflichen Neuformationen verbraucht werden. Embryonale pflanzliche Zellen z. B. lassen sich nun aber auf experimentellem Wege in zahlreichen Fällen als gleich oder gleich befähigt erweisen. Eine solche Zelle (oder ein Zellkomplex), die sich unter bestimmten Bedingungen zu einem Gefäßbündel-element (oder zu einer Wurzel) entwickelt, liefert unter veränderten Bedingungen eine Epidermiszelle (oder einen Sproß usw.). Die in den Zellen enthaltenen Plastosomen erfahren dann ebenfalls eine andere Ausbildung. Daraus ergibt sich die Richtigkeit unserer Annahme, daß sie alle von einer und derselben Qualität sind.

Ist dies nun aber der Fall, so sehen wir weiter ein, warum ein so umständlicher und verwickelter Prozeß wie für die Teilung des Chromatins für diejenige der Plastosomen nicht nötig ist. Das Chromatin bildet nach Roux (1883) ein Gemenge von Substanzen verschiedener Qualität. Die Kernteilungsfiguren, sagt Roux, sind „Mechanismen, welche es ermöglichen, den Kern nicht bloß seiner Masse, sondern auch der Masse und Beschaffenheit seiner einzelnen Qualitäten nach zu teilen“. Für die Plastosomen dagegen kommt eine „Qualitätensonderung“ nicht in Frage; es genügt, wenn sie der Masse nach in zwei annähernd gleiche Teile zerlegt werden.

In den Spermatozyten zahlreicher Tiere beobachten wir, daß die hier vorhandenen Plastochondrien sich im Beginn der ersten Reifungsteilung zu Fäden anordnen, welche die Spindelfigur in Form einer Pallisade umgeben und daß diese Fäden bei der Zelleibsteilung in der Mitte durchgeschnürt werden. Es sind dies Vorgänge, welche augenscheinlich die Erreichung der Massenhälbierung sichern sollen. In anderen Fällen dagegen bleiben die Plastosomen bei der Teilung auch der Samenzellen als Körner oder Fäden durch den Zelleib verstreut.

Aus dem Umstand, daß für die Kernteilung so komplizierte Einrichtungen zur qualitativen Teilung getroffen sind, welche für den Zelleib fehlen, hat R o u x (S. 143) bereits rückwärts geschlossen, daß „der Zelleib in viel höherem Maße durch Wiederholung gleich beschaffener Teile gebildet wird als der Kern“. Die weitere Folgerung, welche R o u x damals gezogen hat, daß für die Entwicklung des Embryo der Kern wichtiger sei als der Zelleib und daß also dem Kern die führende Rolle bei den Vererbungsvorgängen zukommen müsse, ist aber unberechtigt (vgl. auch E. G o d l e w s k y 1909 S. 110).

Wenn S t r a s b u r g e r (1908 S. 532) also fragt: „wozu alle die komplizierten Vorgänge bei jeder Kernteilung, die augenscheinlich dahin zielen, völlig gleiche Teilungsprodukte der Chromosomen herzustellen . . ., wenn das Zytoplasma entsprechenden Anforderungen (bei der Erbschaftsübertragung) in so einfacher Weise genügen könnte“, so lautet die Antwort dahin, daß die feinere Organisation oder Metastruktur (R o u x) von Kern und Protoplasma oder von Chromatin und Plastosomen eine verschiedene ist.

Das Verhalten der durch den Samenfaden eingeführten plastosomatischen Substanz bei der Befruchtung des Säugetier- und Seeigeleies habe ich zuletzt 1918, 2 S. 92—129 ausführlich besprochen.

Auf den ersten Blick hat es bekanntlich den Anschein, als wenn bei den genannten Tieren die männlichen Plastosomen für die Uebertragung der erblichen Eigenschaften nicht in Betracht kämen. Bei Säugetieren hat V a n d e r S t r i c h t am Ei von *Vesperugo*, L a m s an demjenigen von *Cavia* nachgewiesen, daß der ganze Spermischwanz (mitsamt der für das sog. Verbindungsstück charakteristischen Hülle, welche erhalten bleibt) bei der ersten Furchungsteilung in die eine der beiden Blastomeren übergeht.

Später hat dann L e v i in einem Ei von *Vespertilio murinus*, welches in drei Blastomeren geteilt war, das Fortbestehen des „Verbindungsstücks“ in einer der beiden kleineren Furchungszellen beobachtet.

V a n d e r S t r i c h t, L a m s und H e n n e g u y haben nun bereits den Weg gezeigt, wie sich diese Befunde mit einer Beteiligung der Plastosomen bei der Vererbung in Einklang bringen lassen. Bei den Säugetieren entsteht durch wiederholte Teilung des befruchteten Eies ein kugeliger Haufen von Zellen, die sogenannte Morula, welche anfangs solide ist, später aber sich in eine Hohlblase umwandelt, deren Wand an einer Stelle eine knopfartige Anhäufung von Furchungszellen ansitzt. Die Anhäufung ist der sogenannte Embryonalknoten, welcher die erste Anlage des Embryo bildet. Die Blase dagegen wird nicht zum Aufbau des Embryo verwendet; man bezeichnet sie nach H u b r e c h t als Trophoblast mit Rücksicht darauf, daß sie die Nahrungszufuhr zum Embryo vermittelt.

Man kann nun vermuten, daß diejenige Blastomere, welche den Spermischwanz erhält, den Embryonalknoten oder den eigentlichen Embryo, die drei anderen den sogenannten Trophoblasten bilden.

Dieser Gedanke erschien mir um so berechtigter, als S o b o t t a, von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus, ebenfalls eine Ungleichwertigkeit der vier ersten Blastomeren des Säugetiereies angenommen hat, und zwar in demselben Sinne, daß die eine Blastomere den Embryo, die anderen drei den Trophoblasten oder das „außerembryonale Material“ bilden. S o b o t t a hat auf dieser Voraussetzung eine Hypothese über die Entstehung eineiiger Zwillinge des Menschen und der Polyembryonie bei den Gürteltieren aufgebaut.

An der Richtigkeit der Annahme, daß eine der vier ersten Blastomeren des Säugetiereies zum Embryonalknoten wird, sind mir nun aber neuerdings bei der Lektüre von H u b r e c h t: „Die Säugetierontogenese in ihrer Bedeutung für die Phylogenie der Wirbeltiere“ (Jena 1908), Zweifel gekommen. H u b r e c h t sagt S. 6, man habe Grund zu glauben, daß dem Unterschied zwischen Trophoblast und Embryonalknoten bei einigen Säugetiergattungen bis zu den jüngsten Furchungsstadien nachgespürt werden könne; der Embryonalknoten werde um diese Zeit durch „eine oder wenige

zentrale Zellen“, der Trophoblast durch eine größere Zahl von dunkler gefärbten, welche ringsum gelagert sind, repräsentiert. Hubrecht bildet in Fig. 3 einen Schnitt durch ein junges Furchungsstadium von *Tupaja javanica* ab, bei dessen Betrachtung man vermuten kann, daß der Spermienschwanz oder das Verbindungsstück desselben bei der Furchung möglicherweise noch über das 4-Zellenstadium hinaus unverändert weitergegeben wird. Die Uebereinstimmung zwischen den Säugetieren und dem Seeigel, bei welchem ich das Plastomer oder sogenannte Mittelstück der Spermie noch auf dem 32-Zellenstadium in einer der Furchungszellen auffinden könnte, würde auf diese Weise noch größer werden.

Zur Frage nach der Vereinigung zwischen männlichen und weiblichen Plastosomen im Anschluß an die Befruchtung finde ich in dem schon 1909 erschienenen Werk von E. Godlewsky, „Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet“, eine Bemerkung, welche ich bisher übersehen hatte.

Godlewsky, welcher gleichfalls für eine Mitwirkung des Protoplasmas bei der Vererbung eintritt, schreibt in einem Bericht über meine 1908 veröffentlichten „zytologischen Studien am Hühnerembryo“: „Was die von Meves ausgesprochene Hoffnung betrifft, daß die Genese der embryonalen Chondriosomen sich als Vereinigungsergebnis der Chondriosomen beider Geschlechtselemente herausstellen wird und daß in dieser Beziehung sich ein positiver Beweis erbringen läßt, so erscheint sie mir zu optimistisch und ich kann sie nicht teilen. Alle Versuche der zytologischen Forscher, derartige Beweise hinsichtlich der Chromosomenkonjugation durchzuführen, sind, meiner Meinung nach, vollkommen negativ ausgefallen. Wenn ich die Angabe über die Konjugation der Chromosomen für illusorisch halte — Meves ist sonst auch derselben Meinung —, so erscheint es mir wenigstens schwer, einen positiven Beweis hinsichtlich der Chondriosomenkonjugation durchzuführen, auch wenn sie tatsächlich existierte.“

Dazu möchte ich folgendes bemerken: Die Chromosomen sind nach meiner Auffassung wie nach derjenigen zahlreicher anderer Autoren keine morphologischen Individualitäten, sondern werden „bei der Kernteilung unter dem Einfluß der dann in Wirksamkeit tretenden Kräfte hervorgerufen“ (O. Hertwig, 1890 S. 108). Die einzelnen Plastosomen stehen mit Bezug auf die Konjugations-

frage nicht mit den einzelnen Chromosomen, sondern mit den ganzen Kernen auf gleicher Stufe. Männliche und weibliche Plastochondrien müssen sich im Anschluß an die Befruchtung ebenso wie Samen- und Eikern miteinander vereinigen.

Daß es gelingen sollte, die Kopulation je eines männlichen und eines weiblichen Plastochondriums direkt zu beobachten, kann allerdings fraglich erscheinen. Die Tatsache aber, daß die elterlichen Plastochondrien im Lauf der Eifurchung zusammengeführt werden, darf meines Erachtens schon heute als bewiesen gelten. Von D u e s b e r g, R u b a s c h k i n, L e v i, m i r s e l b s t u. a. ist bei verschiedenen Tieren festgestellt worden, daß im Lauf der Furchung an Stelle von Plastochondrien Plastokonten auftreten. Es ist aber ausgeschlossen, daß diese Plastokonten durch Auswachsen je eines Plastochondriums entstanden sein sollten, weil ihre Zahl unter diesen Umständen eine sehr viel größere sein müßte. Sie können sich nur durch Aneinanderreihung der in den Furchungszellen vorhandenen Plastochondrien gebildet haben, also durch einen Vorgang, wie wir ihn bei Wirbellosen im Beginn der ersten Spermatozytenteilung vielfach beobachten. Da ein Untergehen der im Ei-protoplasma ausgestreuten männlichen Plastochondrien nicht in Frage kommt, müssen sich demnach männliche und weibliche Plastochondrien zu einem Mischprodukt verbunden haben.

H e l d hat sich auf Grund von Untersuchungen, welche sich auf das Askarisei beschränken, die Meinung gebildet, daß die männlichen und weiblichen Plastochondrien auf die Dauer als solche erhalten bleiben, d. h. daß sie ihre „formelle Individualität“ bis zu den fertigen Geweben weiterführen. Nun ist allerdings bei Askaris von einem Uebergang von Plastochondrien in Plastokonten im Lauf der Furchung bisher nichts bekannt. Die Ansicht von H e l d läßt sich jedoch schon durch den Hinweis widerlegen, daß die Plastosomen sich in den heranwachsenden Eiern dieses Wurms in Gestalt langer, feiner homogener Fäden präsentieren.

G o d l e w s k y erklärt ferner, daß „die Befunde von M e v e s“ (gemeint sind meine Untersuchungen über das Vorkommen von Plastosomen in den Zellen des Hühnerembryo) „in bezug auf den Vererbungsmechanismus nur die Bedeutung eines Argumentes haben können“. „Dieses Argument spricht wohl dafür, beweist es aber nicht (das vermögen in diesem Problem die rein morphologischen,

nicht experimentellen Forschungen nie zu leisten!), daß dem Protoplasma bei den Vererbungsprozessen eine Rolle zukommt.“

Die Kernidioplasmalehre ist nun aber doch nicht durch Experiment erschlossen, sondern allein auf Grund des zytologischen Bildes aufgestellt und kann daher meines Erachtens auch ohne Experiment, allein durch morphologisch-zytologische Beobachtung widerlegt werden. Ich behaupte sogar, daß sie durch meine Befunde bei *Ascaris*, *Filaria*, *Oxyuris* (1910—1919) bereits widerlegt ist. In meinen „zytologischen Studien am Hühnerembryo“ (1908), von denen *G o d l e w s k y* spricht, habe ich allerdings ausschließlich theoretische Erwägungen vorgebracht, welche tatsächlich nur die Bedeutung eines Argumentes besessen haben. Wenn *G o d l e w s k y* jedoch an der zitierten und zahlreichen anderen Stellen seines Buches betont, daß das Vererbungsproblem nur experimentell entschieden werden könne und daß die Forschungsergebnisse der deskriptiven Disziplinen uns höchstens zu einer mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermutung berechtigten, so möchte ich meinerseits darauf hinweisen, wenn ich damit auch nur etwas selbstverständliches zum Ausdruck bringe, daß die experimentelle Forschung, deren Wert ich keineswegs unterschätze, die deskriptive zur Voraussetzung hat. In der Frage nach der Bedeutung der Plastosomen für die Erbschaftsübertragung konnte das Experiment nichts entscheiden, solange die Plastosomen überhaupt unbekannt waren. Meine Beobachtungen über das Schicksal des sogenannten Mittelstücks der Seeigelspermie haben mich zu der Anschauung geführt, welche *J o h. M ü l l e r* und *C a r u s* schon vor langer Zeit vertreten haben: daß die Seeigelentwicklung auf dem Wege des Generationswechsels vor sich geht. Alle die zahlreichen Experimente, die am Seeigelei angestellt sind, hatten aber an einen solchen Vorgang bisher nicht denken lassen, obgleich die Tatsache, daß bei Bastardierungsversuchen die sich entwickelnden Larven im wesentlichen den mütterlichen Typus zur Schau tragen, bereits einen deutlichen Hinweis darauf enthält.

Dafür, daß die Plastosomen auch auf pflanzlichem Gebiet bei der Befruchtung eine Rolle spielen, sind direkte Beweise bisher nicht beigebracht worden. Wenn aber der französische Botaniker *G u i l l i e r m o n d*, welcher den genannten Gebilden im wesentlichen sekretorische Funktion zuschreibt, die

Plastosomenlehre der Vererbung noch 1914 als „ganz aussichtslos“ bezeichnet hat, so möchte ich im folgenden zeigen, daß sie dies auch hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit auf das Pflanzenreich keineswegs ist.

Eine Mitwirkung von Plastosomen bei der Befruchtung niederer Pflanzen darf in Rechnung gestellt werden, seitdem Retzius im Jahre 1906 an den Fucusspermien ein „Nebenkernorgan“, d. h. ein Gebilde plastosomatischer Natur (ein Plastomer) entdeckt hat. Ich selbst habe 1918, 1 die Deutung von Retzius gegenüber Kylin bestätigt und die von Retzius gegebene Beschreibung namentlich durch das Studium der Entwicklungsgeschichte ergänzt. Daß dieses „Nebenkernorgan“ bei der Befruchtung von Fucus durch die Spermie mit in das Ei hineintransportiert wird, kann nicht im mindesten zweifelhaft sein.

Ich hatte mir weiter 1918, 1 die Aufgabe gestellt, die Art und Weise der Lokalisation der Plastosomen an den Charaspermien festzustellen. Ich begann meine Untersuchung mit den reifen Spermien, vermochte aber an diesen keinerlei Struktur aufzufinden, welche sich als plastosomatische ansprechen ließ. Dagegen fand ich bei Untersuchung der Spermiogenese an Präparaten, welche mit modifiziertem Flemmingschen Gemisch fixiert und mit Eisenhämatoxylin gefärbt waren, daß der Kern, nachdem er eine spindelförmige Gestalt angenommen hat, eine sehr auffallende Querstreifung aufweist, welche durch ihm aufgelagerte, auf dem Querschnitt runde Reifen bedingt wird; die Reifen sind durch das Eisenhämatoxylin intensiv schwarz gefärbt und augenscheinlich plastosomatischer Natur. Mit der fortschreitenden Verlängerung des Kerns wird diese Querstreifung mehr und mehr undeutlich. Gleichzeitig tritt an der Oberfläche des Kerns eine ihn umhüllende, sehr dünne Mantelschicht auf, von der ich annehme, daß sie durch Zusammenfließen der Querstreifen gebildet wird. Wahrscheinlich ist sie identisch mit dem „äußerst dünnen Häutchen“ von rosaroter Färbung, welches sich nach Belajeff an den reifen Spermien durch Fixierung mit Osmiumsäure und intensive Färbung mit Fuchsin längs des ganzen mittleren Teils sichtbar machen läßt. Wie sich aus einer solchen plastogenen Hülle Plastochondrien bei der Befruchtung reorganisieren können, habe ich in der vorliegenden Untersuchung bei Oxyuris gezeigt.

Bei den höheren Pflanzen ist die Anwesenheit von

Plastosomen von Nicolosi-Roncati (1910—1911), Bonnet (1911) und Guilliermond (1912) in den Pollenkörnern und von Pensa (1910—1912), Guilliermond (1912) und Orman (1913) auch im Embryosack nachgewiesen worden. Die Botaniker schließen sich aber heute noch in der überwiegenden Mehrzahl der Ansicht von Strasburger an, welcher eine Beteiligung von männlichem Protoplasma bei der Befruchtung der Angiospermen in Abrede stellt.

Nun gibt es aber zunächst in der Literatur Angaben, nach denen der männliche Kern keineswegs nackt in den Embryosack eindringt, sondern von einer gewissen, wenn auch morphologisch nicht abgrenzbaren Menge generativen Plasmas begleitet wird, welches durch stärker den Farbstoff speichernde Teilchen gefärbt erscheint (Guignard 1902). Sollte sich in diesen Fällen durch Anwendung der Plastosomenmethoden zeigen lassen, daß der Spermakern von einem ähnlichen Filz von Plastokonten und Plastochondrien überzogen ist, wie Guilliermond (1912, 2) ihn im Embryosack von *Lilium candidum* um die Kerne herum abbildet, so würde dadurch eine Beteiligung der Plastosomen bei der Befruchtung der Angiospermen so gut wie bewiesen sein.

Andere Male war in der Umgebung des generativen Kerns nur eine hyaline, durch eine sehr zarte Membran abgegrenzte Plasmanschicht zu erkennen. Diese kann außerdem sehr dünn sein. Iuel konnte im Pollenschlauch von *Saxifraga granulata* eine eigene Plasmahülle um den Spermakern herum überhaupt nicht wahrnehmen, beobachtete aber im Embryosack eine sehr zarte Haut, die sich von den Seiten des länglichen Spermakerns wie eine Blase abhebt und nach seiner Meinung nichts anderes sein kann, als der eigene Plasmakörper der Samenzelle. Wahrscheinlich, sagt er, lag sie im Pollenschlauch „dem Kern überall dicht an und es kann dann nicht wundernehmen, daß dort die Spermakerne dem Anscheine nach nackt sind“.

Strasburger kommt bezüglich der Spermakerne von *Lilium Martagon* zu dem Resultat, „daß man nur etwa noch ihre Wandung als ein zytoplasmatisches Gebilde in Anspruch nehmen könnte, das sie nach ihrem Bestimmungsort mitführen“. Ich meine aber ebenso wie J. Reinke (1911 S. 456), daß, wenn eine Plasmahülle nicht gesehen wird, „dies wenig gegen ihr Dasein beweist,

weil es sich hier um sehr schwierige Objekte der mikroskopischen Beobachtung handelt“.

Weiter ist nun schon häufig darauf hingewiesen worden, daß die männlichen Elemente der Angiospermen lebhaft an die Spermatozoiden der niederen Pflanzen erinnern, „mit dem Unterschiede freilich, daß sie der Zilien entbehren“ (N a w a s c h i n , 1909 S. 6). Speziell liegt es außerordentlich nahe (vgl. S t r a s b u r g e r 1892 S. 134), den langgestreckten gewundenen „Spermakern“ z. B. von *Lilium* dem aus dem Kern der spermatogenen Zelle hervorgegangenen mittleren Abschnitt einer Charaspermie zu vergleichen, welcher letztere nach dem Ergebnis meiner Untersuchung (s. oben) an seiner Oberfläche von einer eben wahrnehmbaren, äußerst dünnen Mantelschicht plastosomatischer Abstammung bedeckt ist. Die Annahme, daß eine an den wurmförmigen Spermakernen der Angiospermen vorhandene Hülle gleichfalls plastogener Natur sei, erscheint also keineswegs völlig aus der Luft gegriffen.

Diese hypothetische plastogene Hülle der „Spermakerne“ der Angiospermen könnte sich allerdings erst nach der letzten Teilung der generativen Zelle, d. h. in den meisten Fällen erst im Pollenschlauch, gebildet haben. Nach S t r a s b u r g e r (1908 S. 257) ist die Teilung bei *Lilium Martagon* bereits 6 Stunden nach Eintritt der Bestäubung abgelaufen; die Enden der Pollenschläuche sind aber (M o t t i e r 1897 S. 146) erst 65 oder 72 Stunden nach diesem Termin bis zum Embryosack vorgedrungen. Zwischen der letzten Teilung der generativen Zelle und dem Eintritt der Befruchtung verfließen demnach bei *Lilium Martagon* mehr als 2 Tage, so daß für die Ausbildung einer plastogenen Hülle um die Spermakerne Zeit genug vorhanden ist. Ueber die Art und Weise, wie sich die Spermakerne im Pollenschlauch entwickeln, ist meines Wissens bisher nichts genaueres bekannt.

Es gibt aber noch andere Wege als durch die „Spermakerne“, wie der Eizelle und der „sekundären Polzelle“ der Angiospermen männliche Plastosomen übermittelt werden könnten. S t r a s b u r g e r (1900 S. 10 und 1908 S. 540) ist zu dem Resultat gekommen, daß das Protoplasma des Pollenschlauches den Spermakern „an seinen Bestimmungsort befördert“. Ich habe nun früher (1908 S. 859) bemerkt, es lasse sich unter diesen Umständen nicht ausschließen, daß etwas davon auch in die Eizelle (und die sekundäre Polzelle) hineingelangt, möchte aber auf diese Möglichkeit nicht

mehr allzuviel Gewicht legen, da es *Nawaschin* (1909) wahrscheinlicher ist, daß die wurmförmigen Spermakerne, wie sie bei vielen Angiospermen vorkommen, selbständiges Bewegungsvermögen besitzen.

Tatsächlich ist ja auch bisher in keinem Fall beobachtet worden, daß protoplasmatischer Pollenschlauchinhalt direkt in die Eizelle übertritt (vgl. *Strasburger* 1908 S. 531). Wohl aber wird besonders von *Guignard* (1901—1902) angegeben, daß er sich in die Synergiden des Eiapparates, bzw. in eine dieser Synergiden entleert. Es könnte nun sein — und diese Möglichkeit wird auch, von *Strasburger* (1908 S. 532) in Betracht gezogen —, daß die Synergiden den Pollenschlauchinhalt an das Ei weitergeben. *Luel* (1907 S. 19) hat bei *Saxifraga granulata* beobachtet, daß Synergidenplasma, welches „durch eingedrungenen Pollenschlauchinhalt umgewandelt“ worden war, aus der Synergide in einem dicken Strom, „der vorgewölbten Oberfläche der Eizelle folgend“, heraustrat, um dann in größere oder kleinere Stücke zu zerfallen oder sich auch wohl in eine feinkörnige Masse aufzulösen.

Strasburger (1908 S. 532) meint nun allerdings, daß man die Qualifikation des Protoplasmas, dem hier die Uebertragung erblicher Eigenschaften zufallen würde, sehr unzureichend finden dürfte. Ich möchte aber meinerseits glauben, daß es verfrüht ist, ein Urteil darüber abzugeben; denn alle bisherigen Untersuchungen über den Befruchtungsvorgang bei den Angiospermen sind ohne Anwendung der Plastosomenmethoden, mit Hilfe von „plasmazerstörenden“ (*Lewitsky*) Reagentien ausgeführt worden. Zwei amerikanische Botaniker, *Blackmann* und *Welsford*, haben 1913, S. 111 geschrieben: „Although the process of fertilization in the higher plants has received much attention we are still surprisingly ignorant of many of its important physiological and anatomical details. The behavior and function of the synergids, the nature of the mechanism by which the two male nuclei reach their respective goals, the exact relation of the pollen-tube to the embryo-sac and the manner of the tube's opening, the stage at which vermiform nuclei first take on their peculiar shape, are all problems which require further investigations.“ Bei solchen weiteren Untersuchungen dürften neue Methoden am ehesten Erfolg versprechen.

Solange eine Beteiligung der Plastosomen bei der Befruchtung nicht direkt nachgewiesen war, wie es noch heute im Pflanzenreich der Fall ist, durfte man mit Recht behaupten, daß die Kernidioplasmatheorie „dem exakten Stand der Forschung“ entsprach. Niemals aber hat nach meiner Ansicht gleiches von den Chromosomenhypothesen gegolten, durch welche man die O. Hertwig-Strasburger-sche Lehre hat weiterführen wollen.

Was zunächst die C. Rabl-Boverische Individualitätshypothese der Chromosomen anlangt, so schrieb O. Hertwig schon 1890 S. 107, daß ihm alle Versuche, den ruhenden Kern als eine Vielheit einzelner chromatischer Elemente darzustellen, gescheitert schienen; man suche hier in den Kern etwas hineinzudemonstrieren, was kein unbefangener Beobachter in seiner Struktur erkennen werde. Auch mein Lehrer Flemming hat die Behauptung, daß die Chromosomen während der Kernruhe als morphologische Individuen persistieren, mir gegenüber stets als haltlos bezeichnet. Die gleiche Stellung habe ich selbst seit dem Anfang meiner Beschäftigung mit zellularen Problemen eingenommen und die reale Existenz der Weismannschen Reduktionsteilung, welche sich als ein Resultat aus der Individualitätshypothese ergibt, schon 1896 (in meiner Habilitationsarbeit) und besonders 1902 bestritten. Weiter habe ich in meiner 1907 erschienenen Abhandlung über die Spermatozytenteilungen bei der Honigbiene den Hypothesen der endweisen und parallelen Kopulation der Chromosomen eine eingehende Widerlegung zuteil werden lassen. Das „Vernichtungsurteil“ (Boveri 1909 S. 266), welches Fick (1907) auf Grund ausgedehnter kritischer Untersuchungen über die Chromosomenhypothesen gefällt hat, war mir daher aus der Seele gesprochen. Ich habe sodann meinen verneinenden Standpunkt 1908. 2 und 1911 in zwei besonderen Schriften von neuem begründet und bis in die letzte Zeit hinein bei jeder sich bietenden Gelegenheit betont; denn es gibt noch immer Autoren genug, welche auf die Worte von Weismann, Boveri, Strasburger schwören und jene Lehren als bewiesene Tatsachen weiterverbreiten, wenn es auch, wie Fick bemerkt, namentlich „Fernerstehende“ sind, denen das Gebäude der Chromosomenhypothesen imponiert.

Die Weismannsche Reduktionsteilung hat hauptsächlich deshalb eine so enthusiastische Aufnahme gefunden, weil sie sich mit der Hypothese, durch welche Mendel die nach Bastardbefruchtung

in der F_2 -Generation stattfindende Anlagenspaltung zu erklären sucht, in Verbindung bringen läßt. Mendel nimmt an, daß die antagonistischen Anlagen, welche sich bei der ursprünglichen Bastardbefruchtung miteinander vereinigen und zusammen den Charakter des Bastards F_1 bedingen, bei der Ei- und Samenbildung des Bastards F_1 wieder getrennt werden. Diese Trennung soll nun nach der Anschauung von Correns (1902), Boveri (1902, 1904), Sutton (1903), Wilson (1904) und zahlreichen anderen durch die Reduktionsteilung bewerkstelligt werden, bei welcher die väterlichen und mütterlichen Chromosomen, nachdem sie vorher kopuliert haben (und zwar immer je ein väterliches Chromosom mit einem homologen weiblichen) auf die Keimzellen verteilt werden. Boveri erklärte noch 1909, „daß die Ergebnisse über die Geschichte des Chromatins genau das darbieten, was die Mendelschen Tatsachen von den hypothetischen Anlageträgern fordern“. Diese „Ergebnisse“ sind aber, wie gesagt, vollständig irrtümlich!

Daß es wesentlich die „theoretischen Anforderungen“ der experimentellen Vererbungsforschung gewesen sind, welche z. B. Strasburger und seine Schüler veranlaßt haben, für die Existenz einer Weismannschen Reduktionsteilung einzutreten, ergibt sich aus dem folgenden Passus, den ich den „stofflichen Grundlagen der Vererbung“, „Versuch einer gemeinverständlichen Darstellung“ von Strasburger (1905 S. 32—34) entnehme:

„Das eigenartige Aussehen der Teilungsbilder, die jene Zellen darbieten, in welchen eine Herabsetzung der Chromosomenzahl erfolgt, hat schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt. Neuerdings schlug J. P. L o t s y vor, solche Zellen als Nachkommenbildner, Gonotokonten, zu bezeichnen, und ich schloß mich ihm in dieser Namensgebung an.

Ueber die Deutung der Teilungsbilder selbst, auf die es ankommt, gingen die Ansichten lange Zeit auseinander und die Lösung der Aufgabe erwies sich als so schwierig, daß sie über zwei Dezennien intensiver Forscherarbeit verlangte. Annehmen läßt sich, daß die jetzt zur Herrschaft gelangende Auffassung des Vorgangs wirklich zutreffend ist, und daß sie dauernd sich bewährt. Für ihre Richtigkeit fällt schwer ins Gewicht, daß die direkten Erfahrungen auf dem Vererbungsgebiet so gut zu ihr stimmen.

Die vornehmlich von Botanikern, doch auch von mehreren Zoohistologen herrührende Angabe, daß der „heterotypische“ Teilungsvorgang in den Gonotokonten auf zwei rasch aufeinander folgenden Längsspaltungen der Chromosomen beruhe, trifft als Ergebnis direkter Wahrnehmung auch heute noch zu. Doch wodurch die Deutung der Erscheinungen eine Wandlung erfährt, ist der erst neuerdings erfolgte Nachweis, daß der ersten als Längsspaltung sich äußernden Verdoppelung der Chromosomen eine Verschmel-

zung von je zwei Chromosomen vorausgeht, dieser als Längsspaltung aufgefaßte Vorgang somit nur das Aufhören eines zuvor eingegangenen Verbandes bedeutet.

Würden zwei echte Längsspaltungen der Chromosomen bei der heterotypischen Kernteilung vorliegen, so müßten die erzeugten Enkelchromosomen einander ebenso gleichen, wie die Produkte von zwei aufeinander folgenden gewöhnlichen Kernteilungen. Ganz anders nun, wenn jener Vorgang, der sich als erste Längsspaltung im Kern der Gonotokonten dem Beobachter darbietet, eine Trennung zuvor vereinigter Chromosomen vorstellt. Längsspaltungen der Chromosomen, so oft sie sich auch wiederholen mögen, geben nur übereinstimmende Produkte, sie stellen „Aequationsteilungen“ dar. Eine Trennung ganzer Chromosomen muß aber, falls diese verschiedenen Kernen zufallen, eine Verminderung der Chromosomenzahl veranlassen, außerdem nicht völlig übereinstimmende Teilungsprodukte liefern, und damit als „qualitative Reduktionsteilung“ in den Entwicklungsgang des Organismus eingreifen.

August Weismann war auf Grund theoretischer Erwägungen im Jahre 1887 zu der Vorstellung gelangt, daß eine Reduktionsteilung notwendig sei, um eine Verdoppelung der Chromosomenzahl bei jedem Befruchtungsvorgang zu verhindern. Der Auffassung, die er sich gemäß dem damaligen Stande der Forschung von dem Vorgang bildete, sowie die theoretischen Gesichtspunkte, die ihn bei seiner Anschauung leiteten, vermochten nicht, die in den Beobachtungen noch vorhandenen Gegensätze zu schlichten. Ein Ausgleich der Ansichten wurde nicht erzielt und die verschiedenen Deutungen der Erscheinung hielten zunächst an.

Während die Weismannschen Schüler sich bemühten, Tatsachen für das Bestehen einer wirklich qualitativen Reduktionsteilung beizubringen, konnten ihnen andere Zoologen, vornehmlich aber die Botaniker, die durch die Beobachtungen allem Anschein nach gut gestützte zweimalige Längsspaltung der Chromosomen vorhalten, die nur Aequationsteilungen liefern konnte. Die Wiederentdeckung der Mendelschen Spaltungsregeln durch C. Correns, Hugo de Vries und Erich Tschermak im Jahre 1900 änderte erst endgültig die Lage zugunsten der Reduktionsteilung. In der Tat war es schwer, solchen Tatsachen gegenüber, wie sie die Nachkommen „spaltender“ Hybriden darboten, mit Aequationsteilungen in den Gonotokonten auszukommen. Nur eine qualitative Teilung konnte das Rätsel lösen. Daher die Stimmung aller Beteiligten in derselben Richtung beeinflußt wurde und das Bestreben, nach Vorgängen zu suchen, aus denen eine qualitative Teilung in den Gonotokonten sich ergeben könnte, neu belebte.

Vor allem stellte es sich nunmehr als notwendig heraus, mit der Beobachtung des heterotypischen Teilungsvorgangs auf frühere Stadien, als es bisher geschehen war, zurückzugreifen und dort nach der Lösung jenes Widerspruches zu suchen, der sich zwischen der Annahme einer doppelten Längsspaltung und den theoretischen Anforderungen eingestellt hatte.

Vornehmlich waren es nun Victor Grégoire und seine Schüler, welche mit der Behauptung vortraten, daß dem als erste Längsspaltung in

dem Mutterkern der Gonotokonten gedeuteten Vorgang eine Verschmelzung von Doppelfäden vorausgeht. . . .

Zur Zeit dieser Veröffentlichungen hatten auch wir im Bonner botanischen Institut die Untersuchungen wieder aufgenommen.“

Dabei ist aber noch keineswegs sicher, ob die von M e n d e l gegebene Erklärungshypothese (von der „Reinheit der Gameten“) überhaupt richtig ist ¹⁾. N ä g e l i läßt, worauf ich schon 1915, 2 hingewiesen habe, das Manifestwerden und Latentbleiben der Anlagen bei Inzucht nach Bastardierung von der Art und Weise abhängig sein, wie die bei der Befruchtung zusammengeführten elterlichen Idioplasmen sich miteinander kombinieren. Und von späteren Autoren haben z. B. v. T s c h e r m a k, M o r g a n, F i c k die Anschauung, daß bei der Keimzellenbildung der F_1 -Bastarde eine Spaltung der Anlagen im Sinne M e n d e l s stattfindet, abgelehnt.

H a e c k e r (1911) sagt also wohl mit Recht, „daß bei weiterem Vordringen in die Vererbungserscheinungen . . . die Erklärungen und Vorstellungen, Vergleiche und Bilder, welche sich den Pionieren und Führern der Forschung bei den ersten Schritten aufgedrängt haben, sich als zu einfach und grobmechanisch herausstellen werden“. „Diese Erfahrung“, fährt er fort, „würde sich zweifellos selbst dann noch immer wiederholen, wenn einmal neue Methoden die Aussicht eröffnen sollten, statt bloß an der Peripherie zu rekognoszieren, über die letzten Mauern und Wälle hinüberzusehen und in das Allerinnerste einzudringen: in die eigentliche Konstitution und in die intimen Veränderungen des Protoplasmas.“

Literaturverzeichnis.

- B e n d a, C., 1914: Die Bedeutung der Zelleibstruktur für die Pathologie. Verh. d. Deutsch. Path. Ges., 17. Tagung in München.
 B l a c k m a n, V. X. und W e l s f o r d, E. J., 1913: Fertilization in *Lilium*. Annals of Botany, vol. 27.
 B o n n e t, J., 1911: L'ergastoplasma chez les Végétaux. Anat. Anz., Bd. 39.

¹⁾ Trifft sie tatsächlich zu, so würde man die Anlagenspaltung bei der Ei- und Samenbildung auch auf Grund irgendwelcher Vorgänge innerhalb der plastesomatischen Substanz (und zwar mit größerem Recht als durch eine W e i s m a n n s c h e Reduktionsteilung) sich vollziehen lassen können.

- Boveri, Th., 1902: Ueber mehrpolige Mitosen als Mittel zur Analyse des Zellkerns. Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg, N. F., Bd. 35.
- Derselbe, 1904: Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena.
- Derselbe, 1909: Die Blastomerenkerne von *Ascaris megalocephala* und die Theorie der Chromosomenindividualität. Arch. f. Zellforschg., Bd. 3.
- Brachet, A., 1906: Recherches expérimentales sur l'œuf non segmenté de *Rana fusca*. Arch. f. Entwicklgsmech., Bd. 22.
- Correns, C., 1902: Ueber den Modus und den Zeitpunkt der Spaltung der Anlagen bei den Bastarden vom Erbsentypus. Bot. Zeitg., Jahrg. 60.
- Duesberg, J., 1910: Nouvelles recherches sur l'appareil mitochondrial des cellules séminales. Arch. f. Zellforschg., Bd. 6.
- Fick, R., 1907: Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen, Bastardregeln. Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 16, 1906.
- Godlewski, E. jun., 1909: Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Aus „Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen“.
- Guignard, L., 1902: L'appareil sexuel et la double fécondation dans les tulipes. Ann. des Sc. Nat., sér. 8, Bot. t. 11.
- Guilliermond, A., 1912, 1: Sur les mitochondries des organes sexuels des végétaux. Comptes rend. de l'acad. des sciences., t. 154, 1. Paris.
- Derselbe, 1912, 2: Recherches sur le mode de formation de l'amidon et sur les plastides des végétaux (leuco-, chloro- et chromoplastes). Arch. d'anat. microsc., t. 14.
- Derselbe, 1914: Bemerkungen über die Mitochondrien der vegetativen Zellen und ihre Verwandlung in Plastiden. Eine Antwort auf einige Einwürfe. Ber. d. Deutsch. bot. Ges., Bd. 32.
- Haecker, V., 1911: Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig.
- Held, H., 1916: Untersuchungen über den Vorgang der Befruchtung. I. Der Anteil des Protoplasmas an der Befruchtung von *Ascaris megalocephala*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 89, Abt. 2.
- Henneguy, F., 1910: s. die Diskussion zu dem Vortrag von Lams (1910).
- Hertwig, O., 1875: Beiträge zur Kenntnis der Bildung, Befruchtung und Teilung des tierischen Eies. I. Abh. Morpholog. Jahrb., Bd. 1.
- Derselbe, 1885 (dat. Okt. 1884): Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jenaische Ztschr. f. Naturw., Bd. 18 (N. F. Bd. 11).
- Derselbe, 1890: Vergleich der Ei- und Samenbildung bei den Nematoden. Eine Grundlage für zelluläre Streitfragen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 36.
- Derselbe, 1909: Der Kampf um Kernfragen der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena.
- Hubrecht, A. A. W., 1909: Die Säugetierontogenese in ihrer Bedeutung für die Phylogenie der Wirbeltiere, Jena.

- I u e l, H. O., 1907: Studien über die Entwicklungsgeschichte von *Saxifraga granulata*. Nova acta Reg. Soc. scient. Upsaliensis.
- K y l i n, H., 1916: Ueber den Bau der Spermatozoiden der Fucaceen. Ber. d. Deutsch. bot. Ges., Bd. 34.
- L a m s, H., 1910: Recherches sur l'oeuf de Cobaye (*Cavia Cobaya*). Maturation, Fécondation, Segmentation. Comptes rendus de l'Association des Anatmistes, douzième Réunion, Bruxelles.
- D e r s e l b e, 1913: Étude de l'oeuf de Cobaye aux premiers stades de l'embryogenèse. Arch. de Biologie, t. 28.
- L o c w e n t h a l, N., 1889: Die Spermatogenese bei *Oxyuris ambigua*. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 6.
- D e r s e l b e, 1890: Die Befruchtung, Reifung und Teilung des Eies von *Oxyuris ambigua*. Ebenda, Bd. 7.
- M e v e s, Fr., 1896: Ueber die Entwicklung der männlichen Geschlechtszellen von *Salamandra maculosa*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 48, 1897.
- D e r s e l b e, 1900: Ueber den von v. la Valette St. George entdeckten Nebenkern (Mitochondrienkörper) der Samenzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 56.
- D e r s e l b e, 1902: Ueber oligopyrene und apyrene Spermien und über ihre Entstehung, nach Beobachtungen an *Paludina* und *Pygaera*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 61, 1903.
- D e r s e l b e, 1907, 1: Die Spermatozytenteilungen bei der Honigbiene (*Apis mellifica* L.), nebst Bemerkungen über Chromatinreduktion. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70.
- D e r s e l b e, 1907, 2: Ueber Mitochondrien bzw. Chondriokonten in den Zellen junger Embryonen. Anat. Anz. Bd. 31.
- D e r s e l b e, 1908, 1: Die Chondriosomen als Träger erblicher Anlagen. Zytologische Studien am Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 72.
- D e r s e l b e, 1908, 2: Es gibt keine parallele Konjugation der Chromosomen! Arch. f. Zellforsch., Bd. 1.
- D e r s e l b e, 1911, 1: Ueber die Beteiligung der Plastochondrien an der Befruchtung des Eies von *Ascaris megalocephala*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 76.
- D e r s e l b e, 1911, 2: Chromosomenlängen bei *Salamandra*, nebst Bemerkungen zur Individualitätstheorie der Chromosomen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 77.
- D e r s e l b e, 1912: Verfolgung des sogenannten Mittelstückes des Echinidenspermiums im befruchteten Ei bis zum Ende der ersten Furchungsteilung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 80, Abt. 2.
- D e r s e l b e, 1913: Ueber das Verhalten des plastosomatischen Bestandteiles des Spermiums bei der Befruchtung des Eies von *Phallusia mamillata*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 82, Abt. II.
- D e r s e l b e, 1914: Verfolgung des Mittelstückes des Echinidenspermiums durch die ersten Zellgenerationen des befruchteten Eies. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 85, Abt. 2.
- D e r s e l b e, 1915, 1: Ueber Mitwirkung der Plastosemen bei der Befruchtung des Eies von *Filaria papillosa*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 87, Abt. 2.

- Derselbe, 1915, 2: Ueber den Befruchtungsvorgang bei der Miesmuschel (*Mytilus edulis* L.). Arch. f. mikr. Anat., Bd. 87, Abt. 2.
- Derselbe, 1917, 1: Historisch-kritische Untersuchungen über die Plastosomen der Pflanzenzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 89, Abt. 1.
- Derselbe, 1918, 1: Zur Kenntnis des Baues pflanzlicher Spermien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 91, Abt. 2.
- Derselbe, 1918, 2: Die Plastosomentheorie der Vererbung. Eine Antwort auf verschiedene Einwände. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 92, Abt. 2.
- Derselbe, 1918, 3: Eine neue Stütze für die Plastosomentheorie der Vererbung. Anat. Anz., Bd. 50.
- Mottier, Dav. M., 1897: Ueber das Verhalten der Kerne bei der Entwicklung des Embryosackes und die Vorgänge bei der Befruchtung. Jahrb. f. wiss. Botan., Bd. 31.
- Morgan, T. H., 1905: The assumed purity of germ cells in Mendelian results. Sci., N. S., vol. 22.
- v. Naegeli, C., 1884: Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre.
- Nawaschin, S., 1909: Ueber das selbständige Bewegungsvermögen der Spermakerne bei einigen Angiospermen. Oesterreichische bot. Zeitschr.
- Niccolosi-Roncati, F., 1910: Formazioni mitocondriali negli elementi sessuali maschili dell' *Helleborus foetidus*. Rend. R. Acc. Sc. fisiche e matemat. d. Napoli.
- Derselbe, 1911: Mitocondri e condriosomi nelle cellule vegetali. Boll. Sec. bot. ital.
- Orman, E., 1913: Recherches sur les différenciations cytoplasmiques (ergastoplasme et chondriosomes) dans les végétaux. La cellule, t. 28.
- Pensa, A.: Alcune formazioni endocellulari dei vegetali. Anat. Anz., Bd. 37.
- Derselbe, 1911: Alcune formazioni endocellulari dei vegetali. Nota II. Anat. Anz., Bd. 39.
- Derselbe, 1912: Osservazioni di morfologia e biologia cellulare nei vegetali (mitocondri, cloroplasti). Arch. f. Zellforsch., Bd. 8.
- Rabl, C., 1915: Édouard van Beneden und der gegenwärtige Stand der wichtigsten von ihm behandelten Probleme. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 88.
- Retzius, G., 1906: Ueber die Spermien der Fucaceen. Ark. för Botanik, Bd. 5 und Biologische Untersuchungen, N. F., Bd. 13.
- Roux, W., 1883: Ueber die Bedeutung der Kernteilungsfiguren. Eine hypothetische Erörterung. Leipzig. Auch in „Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. 2, Leipzig 1895.
- Schreiner, K. E., 1916: Zur Kenntnis der Zellgranula. Untersuchungen über den feineren Bau der Haut von *Myxine glutinosa*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 89, Abt. 1.
- Strasburger, E., 1892: Histologische Beiträge, Heft 4.
- Derselbe, 1900: Einige Bemerkungen zur Frage nach der „doppelten Befruchtung“ bei den Angiospermen. Botan. Zeitg., Nr. 19/20.

- D e r s e l b e , 1905: Die stofflichen Grundlagen der Vererbung im organischen Reich. Versuch einer gemeinverständlichen Darstellung. Jena.
- D e r s e l b e , 1908: Chromosomenzahlen, Plasmastrukturen, Vererbungsträger und Reduktionsteilung. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 45.
- S u t t o n , W. S., 1903: On the morphology of the chromosome group in *Brachystola magna*. Biol. Bull., vol. 4.
- R e i n k e , J., 1911: Einleitung in die theoretische Biologie. Zweite Aufl.
- T s c h e r m a k , E., 1903: Die Theorie der Kryptomerie usw. Beih. z. bot. Zentralbl., Bd. 16.
- D e r s e l b e , 1905: Ueber Bildung neuer Formen durch Kreuzung. Kongr. intern. Bot.
- V a n d e r S t r i c h t , O., 1909: La structure de l'oeuf des Mammifères (*Chauve-Souris*, *Vesperugo noctula*). Troisième partie. L'oocyte à la fin du stade d'accroissement, au stade de la fécondation et au début de la segmentation. Mémoires publiés par la Classe des Sciences de l'Acad. Royale de Belgique, 2 sér., t. 2.
- Z w e i g e r , H., 1906: Die Spermatogenese von *Forficula auricularia* L. Jenaische Zeitschr. f. Naturw., Bd. 42, 1906.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XIII.

Die Abbildungen der Tafeln IX—XIII sind mit Zeiß' Apochromat 2 mm (Apertur 1,30 oder 1,40) und Kompensationsokular 12 unter Benutzung des Abbeschen Zeichenapparates entworfen, wobei der Abstand der Zeichenebene von der Ebene des Tisches $17\frac{1}{2}$ cm betrug.

Taf. IX.

Samenbildung von *Oxyuris ambigua*. Flemmingsches Gemisch, Eisenhämatoxylin. Plastosomenfärbung.

Fig. 1—3. Auxozyten. Text S. 140.

Fig. 4—10. Verschiedene Stadien der Spermatozytenteilung. Text S. 141.

 k in Fig. 10: optischer Querschnitt des Kerns. Text S. 142.

Fig. 11—23. Umwandlung der Spermatide in die Spermie. Text S. 143—146.

 k in Fig. 11 und 12: optischer Querschnitt des Kerns bzw. der Kernhaube.

Fig. 24 und 25. Reife Spermien aus dem Samenbehälter des Weibchens. Text S. 138—139.

Fig. 26 und 27. Auxozyten. Fig. 28. Beginnende Spermatozytenteilung. Fig. 26 Sublimat-Alkohol-Eisessig, Giemsa-Färbung. Fig. 27 und 28. Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin. Text S. 141.

Fig. 29—31. Verhalten des Chromatins bei den Reifungsteilungen. Fig. 29 Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin. Fig. 30 und 31. Sublimat-Alkohol-Eisessig, Giemsa-Färbung. Text S. 142—143.

Fig. 32. Tochterzelle kurze Zeit nach Ablauf der zweiten Reifungsteilung. Hermannsches Gemisch, Eisenhämatoxylin.

- Fig. 33 und 34. Schicksale des Spermatidenkerns (k in Fig. 33). Sublimat-Alkohol-Eisessig, Ehrlich-Biondische Färbung. Text S. 144—145.
- Fig. 35—42. Auftreten und Schicksal des „Faserkorbes“ im Lauf der Spermio-genese. Text S. 145—147. Hermannsches Gemisch, Eisen-hämatoxylin.
- Fig. 43. Querschnitt durch den vorderen Teil des Schwanzstücks, von einem Stadium wie Fig. 19. Text S. 146. Flemmingsches Gemisch, Eisenhämatoxylin.

Taf. X—XII.

Sämtliche Figuren mit Ausnahme von Fig. 52 und 53 betreffen Längsschnitte durch befruchtete Eier von *Oxyuris ambigua* auf verschiedenen Stadien der Entwicklung, nach Fixierung mit Flemmingschem Gemisch und Färbung mit Eisenhämatoxylin. Fig. 52 und 53 Querschnitte durch ebensolche Eier. Näheres s. Text.

Taf. XIII.

- Fig. 63—65. Reife Spermien aus dem Samenbehälter des Weibchens Text S. 138—139. Fig. 63. Sublimat-Alkohol-Eisessig, Giesmalösung. Fig. 64 und 65. Sublimat-Alkohol-Eisessig, Ehrlich-Biondische Lösung.
- Fig. 66 und 67. Ovarialeier. Sublimat-Alkohol-Eisessig, Ehrlich-Biondische Lösung.
- Fig. 66. Junge kegelförmige Ovarialzelle aus einem Querschnitt durch ein Ovarium. Ueber der Eispitze die „Rhachis“ mit 4 Parasiten. Ein fünfter Parasit sitzt an der Spitze der Eizelle rechts oben, ein sechster ist im Eindringen in das Ei begriffen; ein siebenter (rechts oberhalb des Kerns) ist bereits eingedrungen. Text S. 156 bis 157.
- Fig. 67. Nahezu reife Ovarialzelle. Rechts vom Kern 5 Parasiten. Text S. 157.
- Fig. 68—72. Befruchtete Eizellen auf verschiedenen Stadien der Entwicklung. Sublimat-Alkohol-Eisessig, Ehrlich-Biondische Lösung. Näheres s. Text. In Fig. 68 3 Parasiten rechts vom vorderen Ende des Spermischwanzstücks; in Fig. 71 ein vereinzelter am linken Pol der Eizelle unten. Text S. 157.

Was wird aus den in den Uterus ejakulierten und nicht zur Befruchtung verwendeten Spermatozoen?

Von

J. Sobotta.

Hierzu Tafel XIV.

Beim Begattungsakt der meisten Säugetiere gelangen bekanntlich sehr große Mengen, meist Millionen von Spermatozoen in die Uterushöhle. Die Masse des ejakulierten Sperma ist bei manchen Säugetieren so enorm groß, daß die Wände des Uterus durch das Ejakulat stark gedehnt werden und das Uterushorn das Mehrfache des Kalibers gegenüber dem Zustand vor der Begattung annimmt. Ich verweise in dieser Hinsicht auf frühere Mitteilungen von mir (6, 7).

Von diesen zahllosen im Uterus befindlichen Spermatozoen gelangt nun bloß ein geringer Teil in den Eileiter, worauf ich wohl zuerst ausdrücklich aufmerksam gemacht habe (6). Kürzlich habe ich mich mit dieser Frage nochmals beschäftigt (7) und auch von anderer Seite ist diese Tatsache bestätigt worden. Wenn auch Verschiedenheiten der Zahl der bei verschiedenen Säugetierspezies in die Tuba uterina eindringenden Spermatozoen bestehen, z. B. beim Kaninchen diese Zahl wesentlich größer ist als beim Meerschweinchen und namentlich bei Ratte und Maus, so handelt es sich doch stets nur um eine äußerst geringe Anzahl gegenüber den Millionen von Samenfäden im Uterus. Stets ist es nur ein winziger Teil des Ejakulates, dem die Möglichkeit gegeben wird, seine eigentliche und natürliche Funktion zu erfüllen. Die Hauptmasse aber

der ejakulierten Spermatozoen verharret eine Zeitlang zwecklos in den Genitalwegen des weiblichen Tieres, um hier abzusterben.

Entgegen einer ziemlich weit verbreiteten Ansicht, daß die Spermatozoen im Genitaltraktus des weiblichen Tieres sich längere Zeit lebend erhalten, habe ich den Nachweis führen können (6), daß sie z. B. bei der Maus sehr schnell absterben und ihre Lebensfähigkeit im Uterus dieses Tieres überhaupt nur wenige Stunden beträgt. Das gleiche gilt für die Ratte. Aber auch hierin mögen mancherlei Verschiedenheiten bei den einzelnen Säugetierspezies bestehen, die noch nicht genügend bekannt sind. Bei einzelnen scheint die Lebensdauer der Samenfäden eine wesentlich längere zu sein; so werden bekanntlich die (europäischen) Fledermäuse im Herbst vor Eintritt der kalten Jahreszeit begattet; das Sperma verharret dann während der ganzen Dauer des Winters in einer Art Kältestarre lebend, bis mit Beginn des Frühjahrs die Befruchtung erfolgt.

Die Frage, was aus den Spermatozoen wird, die im Uterus liegend nicht zur Befruchtung Verwendung finden, und die Frage nach ihrem Schicksal überhaupt ist bisher wenig erörtert worden, wie überhaupt die biologischen Vorgänge bei der Befruchtung von den meisten Untersuchern vernachlässigt worden sind. Erschien ja doch für den Morphologen von Fach das Problem der rein morphologischen Erforschung des Befruchtungsvorgangs das wichtigere und reizvollere und der Physiologe hat weit seltener Gelegenheit, die fraglichen Vorgänge an geeignetem Material zu studieren. Auch waren die von der Mehrzahl der morphologischen Untersucher angewendeten Methoden nicht immer geeignet, die hier zu erörternde Frage zu beantworten.

Daher kommt es, daß eigentlich nur drei Untersucher sich mit dem Schicksal der Spermatozoen im Uterus beschäftigt haben, nämlich außer mir (6, 7) nur noch K ö n i g s t e i n (2) und K o h l b r u g g e (3, 4, 5).

Ich hatte schon vor vielen Jahren kurz auf das Schicksal der Spermatozoen im Uterus der Maus (6) die Aufmerksamkeit gelenkt. Ich machte damals auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen nach Beschreibung des vom Ejakulat prall angefüllten Uterus dieses Tieres folgende Angabe: „Die Spermatozoen bleiben nur wenige Stunden lebend, liegen aber auch, wenn sie abgestorben sind, noch meist in Klumpen zusammen. Zum Teil werden sie

durch die Vagina neben dem schon weich gewordenen Vaginalpfropf entleert; zum Teil zerfallen sie wohl schon im Uterus zu körnigem Detritus.“

Zu ganz ähnlichen Resultaten ist K ö n i g s t e i n (2) gekommen, der das Schicksal der Spermatozoen sowohl in den männlichen wie in den weiblichen Genitalwegen untersuchte. Für die letzteren Zwecke benutzte er den Uterus der Ratte nach der Begattung. Er beschreibt ebenfalls die außerordentlich starke Ausdehnung des Organs durch die enorm große Spermanasse (von Streichholz- bis Bleistiftdicke), wobei der Inhalt fast nur aus Spermatozoen besteht. Nach Erweichung des Vaginalpfropfes wird das bisher im Uteruslumen zurückgehaltene Ejakulat größtenteils in die Vagina entleert, also mechanisch entfernt; ein Teil der Spermatozoen bleibt aber im Uterus zurück und wird durch Leukozyten, die in großen Mengen durch das Uterusepithel in die Lichtung einwandern, phagozytiert.

Die gleiche Leukozytose der Uteruswand konnte K ö n i g s t e i n auch bei anderen Säugetieren, z. B. auch bei der Maus feststellen.

Ich selbst habe dann später, aber erst nach der Veröffentlichung von K o h l b r u g g e (3, 4) und ohne die (mir auch nur sehr schwer zugängliche) kleine Mitteilung von K ö n i g s t e i n (l. c.) zu kennen, nochmals mit folgenden Worten zu der Frage Stellung genommen und (7) zwar bei Besprechung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen der Erweichung des Vaginalpfropfes und der Abnahme des Volumens des Ejakulates: „Man wird also wohl annehmen dürfen, daß die abgestorbenen Spermatozoen bzw. ihre aufgelösten Reste schließlich per vaginam wieder aus dem Uterus entfernt werden, soweit nicht die Tätigkeit der erst um diese Zeit in nennenswerter Menge im Ejakulat auftretenden Leukozyten eine Rolle bei der Resorption der Spermareste spielen.“

Während also die Angaben von K ö n i g s t e i n mit den meinigen im wesentlichen übereinstimmen, ist K o h l b r u g g e (3, 4, 5) zu ganz anderen Ergebnissen gekommen, gegen die ich seinerzeit (7) schon Stellung nahm. Auch vermutete ich schon damals, wie mehrere der entschieden irrigen Auffassungen von K o h l b r u g g e zustande gekommen sein könnten, ich gab vorsichtshalber dieser Vermutung in meiner Polemik keinen Ausdruck. Ich habe aber diese Frage nicht aus dem Auge verloren und so

führen mich gelegentliche Beobachtungen und die letzte, mit meiner Veröffentlichung (7) zusammen erschienene Mitteilung von K o h l b r u g g e (5) wieder auf diesen Gegenstand zurück.

K o h l b r u g g e (l. c.) nimmt an, daß die Spermatozoen im Uterus der von ihm untersuchten javanischen Fledermaus nicht nur nicht schnell absterben, wie das bei Maus und Ratte sicher, bei vielen anderen Säugetieren wahrscheinlich der Fall ist, sondern daß sie sogar im Uterus noch eine aktive Rolle spielen. Es handelt sich um eine exotische Fledermausart, bei der kein Winterschlaf des Spermas im Uterus stattfindet, wie bei den europäischen. Allerdings wurde die Lebensfähigkeit der Spermatozoen nicht am lebenden Objekt geprüft. Außerdem handelte es sich bei den Spermatozoen, die K o h l b r u g g e im Uterus der Fledermausspezies beschreibt, vielleicht um solche einer oder mehrerer folgender Begattungen, so daß die Dauer der Lebensfähigkeit der Spermatozoen dieser Spezies auch keine so sehr bedeutende ist.

Wenn ich hier nach 8 Jahren erneut an meine Polemik gegen K o h l b r u g g e (7) anknüpfe, so ist es dem Leser wohl bequemer, wenn ich den Gegenstand dieser hier nochmals kurz auseinandersetze und daran dann die Besprechung der letzten Publikation von K o h l b r u g g e (5) anschließe. K o h l b r u g g e fand, daß die Uteruswand eine Anziehung auf die Spermatozoen ausübt, daß diese massenhaft in die Drüsen eindringen, ja das Uterusepithel durchdringen und sogar ihren Weg bis in die bindegewebigen Teile der Schleimhaut nehmen, daß also direkt eine Invasion der Uteruswand seitens der Spermatozoen erfolgt. Ferner sollen die Spermatozoen auch in die Zellen der Blastula eindringen, wenn diese in den Uterus gelangt ist (dabei handelt es sich wohl sicher um solche einer erneuten Begattung).

Demgegenüber betonte ich, daß von einer Verallgemeinerung der merkwürdigen und bis dahin noch von niemand bestätigten Tätigkeit der Spermatozoen im Uterus der Säugetiere keine Rede sein kann, daß z. B. bei Ratte und Maus die Spermatozoen sehr schnell im Uterus absterben und niemals auch nur die geringste Neigung zeigen, in die Uterusschleimhaut einzudringen, auch spricht keine Tatsache für eine Anziehung der Spermatozoen seitens der Uteruswand. Ebensowenig ist bei Maus und Ratte davon die Rede, daß die Spermatozoen in die Blastula eindringen (7).

Natürlich ist es ja möglich, daß die Spermatozoen der verschiedenen Säugetiere sich verschieden verhalten. Allerdings finde ich in der ganzen Literatur nur eine einzige teilweise Bestätigung der Befunde von K o h l b r u g g e , das ist die kürzlich gemachte Notiz von G r o s s e r (1), daß auch beim Maulwurf die Spermatozoen ein ähnliches Verhalten zur Uteruswand zeigen, wie es K o h l b r u g g e beschreibt, insofern als sie reihenweise gegen diese mit ihren Köpfen gerichtet sind und auch die Uteruswand betreten können.

Es sind in dieser Hinsicht wohl erst erneute und auf ein umfangreicheres Material basierte Untersuchungen erforderlich, um festzustellen, ob das Betreten der Uteruswand seitens der Spermatozoen ein absolut normales Vorkommnis ist, oder ob es sich nicht etwa um eine agonale Erscheinung der Uterusschleimhaut handelt. Jedenfalls kommt dabei keine allgemein gültige Erscheinung in Frage, und deswegen wandte ich mich seinerzeit (7) gegen die Folgerungen, die K o h l b r u g g e (3, 4) aus seinen Befunden zog.

Ganz besonders aber mußte ich den weiteren Schlußfolgerungen von K o h l b r u g g e widersprechen, daß nämlich die in die Uteruswand eingedrungenen Spermatozoen dort erhebliche Veränderungen erfahren, mit den Zellen der Schleimhaut sich vereinigen usw. sollten (s. unten). Daß in dieser Hinsicht direkte Irrtümer von K o h l b r u g g e vorliegen müßten, war mir von vornherein klar, auch ahnte ich schon, welcher Art diese sein könnten. Inzwischen ist es mir aber sowohl auf Grund meiner eigenen Befunde als auch des Geständnisses von K o h l b r u g g e selbst in seiner letzten Veröffentlichung (5) klar geworden, daß meine Vermutungen richtig seien.

Ich hatte schon in meiner Erwiderung auf die erste Mitteilung von K o h l b r u g g e (3) auf die ganz unzweckmäßige Fixierung aufmerksam gemacht, die dieser angewandt hatte, und viele der so eigenartigen Behauptungen des Autors auf Verknennung von Kunstprodukten zurückgeführt. Und diese Auffassung hat sich bei mir um so mehr gefestigt, je mehr ich dem Schicksal des Ejakulates im Uterus nachgegangen bin. Kürzlich erhielt ich einige Präparate, die meine Aufmerksamkeit erneut auf diese Frage richteten und den letzten Zweifel an der Auffassung beseitigten, die ich von Anfang an von den Deutungen der Befunde von K o h l b r u g g e hatte.

Ich gehe zunächst zu meinem eigentlichen Thema über. In meiner letzten diesen Gegenstand behandelnden Mitteilung (7), beschrieb ich das Verhalten des Ejakulates der Maus im Uterus in den verschiedenen, auf die Begattung folgenden Zeitabschnitten und erwähnte dabei, daß, wenn die Spermatozoen ihre Bewegungsfähigkeit eingebüßt haben, ihre Köpfe die sonst so charakteristische Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen verlieren und „daneben Elemente auftreten, die in den Ejakulaten früherer Perioden fehlten, das sind ziemlich zahlreiche Leukozyten“. Die einige Jahre vorher erschienene kleine Mitteilung von Königstein (2) war mir um diese Zeit nicht bekannt.

Ich habe damals die hier zu erörternde Frage nur gestreift, obwohl ich schon im wesentlichen der gleichen Ansicht war, die ich unten entwickeln will und die sich auch mit den Angaben von Königstein in den Hauptpunkten deckt. Ich habe mich noch nicht über die Herkunft dieser Leukozyten geäußert; aber daß sie die Ursache der Häptirrtümer von Kohlbrugge sein könnten, dieser Verdacht war damals schon in mir aufgetaucht; nur wollte ich ihn ohne erneute positive Unterlagen nicht äußern.

Die Leukozyten, die sich etwa von der achten Stunde post coitum an bei der Maus im Ejakulat des Uterus finden, stammen natürlich aus der Uteruswand. Und gerade deren Betrachtung, die die meisten Untersucher während der fraglichen Zeit vernachlässigt haben, ergibt eine kurze Zeit hindurch ein wirklich überraschendes Bild ihres Baues, das selbst den, der mit ihm gut vertraut ist, einigermaßen zu befremden imstande ist.

Um die gleiche Zeit nämlich, in der die Spermatozoen im Uterus absterben, und die ersten Leukozyten in der Uteruslichtung auftreten, also etwa 9 Stunden post coitum, findet eine massenhafte Durchwanderung der Uteruswand seitens farbloser Blutzellen statt.

Während im nichtbrünstigen Zustand des Uterus und in gleicher Weise zur Zeit der Begattung und auch während der übrigen Zeit der Gravidität zwar gelegentlich Leukozyten im Uterusepithel angetroffen werden, ebenso häufig oder selten, wie man diese Erscheinung an anderen Epithelien beobachtet, so zeigt sich einige Stunden post coitum in der Uteruswand der Maus und ganz besonders in der Schleimhaut eine ausgedehnte Leukozytose. Ganze Gruppen und Haufen von Leukozyten durchwandern jetzt das Zylinderepithel des Uterus. Auf diese Weise gelangen immer

mehr Leukozyten in die Lichtung des Organs und damit in das Ejakulat bzw. seine Reste. Schon bei relativ schwacher Vergrößerung (Fig. 1 Taf. XIV) ergeben sich auffällige Bilder.

Zeitlich fällt also die gleich näher zu beschreibende intensive Leukozytose absolut genau mit dem Beginn der Auflösung des Ejakulates zusammen; sie setzt ein, wenn die Spermatozoen im Uterus absterben und zwar ganz plötzlich und rapid und ebenso schnell verschwindet sie wieder. Sie ist daher nur eine kurze Zeit lang zu beobachten, nur wenige Stunden hindurch; ihren Höhepunkt dürfte sie bei der Maus etwa 10—12 Stunden nach der Begattung erreichen. Untersucht man nicht gerade in der fraglichen Zeit von etwa nur 5 Stunden Dauer den Uterus, so hat man absolut keine Gelegenheit, diese auffällige und wichtige Erscheinung zu sehen.

Fast die gleichen Beobachtungen konnte K ö n i g s t e i n bei der Ratte machen, daneben fand er den gleichen Vorgang der Leukozytose auch bei anderen Säugetieren, wie bei der Maus. Sonst liegen meines Wissens in dieser Hinsicht keine weiteren Befunde vor. Es erklärt sich das wohl dadurch, daß die Eier, die den Morphologen natürlich in erster Linie angehen, um diese Zeit noch im Eileiter liegen, so daß die gleichzeitige Untersuchung des Uterus meist unterblieb. So stützen sich die folgenden Mitteilungen auch fast ausschließlich auf Beobachtungen bei der Maus; sie werden aber durch die Befunde von K ö n i g s t e i n bei der Ratte wirksam ergänzt.

K ö n i g s t e i n (2) beschreibt nämlich das Verhalten des Uterus der Ratte nach der Begattung. Die Darstellung deckt sich fast vollkommen mit der, welche ich vor fast 25 Jahren von der Maus gegeben hatte (6). Das Sperma erfüllt beide Uterushörner derart, daß diese enorm stark ausgedehnt werden (von Streichholz- zu Bleistiftstärke). Das Ejakulat besteht fast ausschließlich aus Spermatozoen, die 12—13 Stunden beweglich bleiben. Nach Erweichung des die Vagina ausfüllenden Pfropfes wird der größte Teil des Spermas in die Vagina entleert. Gleichzeitig treten zahlreiche Leukozyten in der Uteruslichtung auf, die die Uteruswand durchwandert haben, und nun den Rest der Spermatozoen phagozytieren. K ö n i g s t e i n nimmt an, daß die Leukozytenmigration nicht auf den Reiz des in der Uteruslichtung gelegenen Ejakulates hin erfolgt, weil sie erst spät einsetzt. Dabei ist aber zu bedenken, daß K ö n i g s t e i n den Begattungsakt selbst nicht

beobachtet hat und anscheinend annimmt, daß die Begattung bei der Ratte unmittelbar nach dem Wurf erfolgt. Oft vergehen aber nach meinen Erfahrungen eine Reihe von Stunden, bis der Koitus erfolgt. Es halten sich die Spermatozoen im Uterus der Ratte auch nicht so lange lebend wie Königstein annimmt, sondern nur etwa 5—6, höchstens wohl 10 Stunden, so daß man recht wohl daran denken könnte, daß das Ejakulat als solches den Reiz ausübt, daß aber einige Zeit vergeht, bis das Resultat des Reizes morphologisch sichtbar wird.

Ich gehe nun zunächst zur Beschreibung der Verhältnisse bei der Maus über. Im nichtbrünstigen Zustand, aber auch bis zur Zeit der Begattung, ist die Tunica propria der Uterusschleimhaut der Maus nicht reicher an farblosen Blutzellen als andere Schleimhäute, z. B. die der Nase. Dieses ändert sich nun mit einem Schlage, wenn das Ejakulat einige Stunden die Uteruslichtung erfüllt hat; es treten jetzt massenhaft Leukozyten in der Tunica propria und auch im Epithel auf, und, wie gesagt, man wird wohl kaum fehl gehen, wenn man annimmt, daß diese Erscheinung die Folge eines auf die Uterusschleimhaut ausgeübten Reizes ist.

Diese Leukozytose der Uteruswand der Maus beginnt, wenn die Spermatozoen anfangen abzusterben; dann treten, wie ich früher schon beschrieb, die ersten Leukozyten im Ejakulat auf (7). Meine damals gegebenen Abbildungen lassen deutlich erkennen, daß das die Uteruswände um diese Zeit noch mehr oder weniger stark dehnende Ejakulat von Leukozyten zunächst noch völlig frei ist. Dieses besteht vielmehr anfangs nur aus Spermatozoen und einzelnen Klümpchen einer amorphen azidophilen Masse, wahrscheinlich Samenblasensekret. Leukozyten treten im Ejakulat erst auf, wenn die Spermatozoen bewegungslos geworden sind. Dabei verlieren ihre Köpfe, wie ich schon früher beschrieb (6, 7), die so intensive Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen. Bald sieht man nur noch vereinzelte, welche die normale Tinktion erkennen lassen, während die große Mehrzahl nur noch blaß oder teilweise (z. B. mit Hämalaun) gefärbte Köpfe erkennen läßt. Schließlich blaßt die Färbung immer mehr ab und die Spermaköpfe nehmen nur noch eine leichte Färbung mit sauren Anilinfarbstoffen (Eosin, Bordeaux) an. Die Schwanzfäden, die — solange die Spermatozoen lebend waren — glatt und gestreckt im fixierten Präparat erschienen, sind jetzt unregelmäßig gekrümmt oder leicht aufgerollt.

Fast das gleiche Verhalten der absterbenden Spermatozoen — aber der des Menschen in der Samenblase — beschreibt K ö n i g s t e i n (2).

Wenn die Spermatozoen der Maus die beschriebene Veränderung durchmachen, die, wie erwähnt, mit der Zeit des Absterbens (Bewegungsloswerdens) zusammenfällt, beobachtet man auch die ersten Leukozyten in Ejakulat; zunächst noch verhältnismäßig wenige und nur in den Randgebieten des Ergusses. Alle gehören sie dem stark polymorphkernigen Typ an, den sie schon im Stadium der Durchwanderung des Epithels erkennen ließen.

Da die Zahl der aus der Uteruswand auswandernden Leukozyten jetzt noch gering ist, ist auch das Bild, das die letztere bietet, noch kein so auffälliges wie wenige Stunden später. Mit der Zunahme der Zahl der Leukozyten im Ejakulat wächst auch die derer, welche die Uteruswand durchsetzen. Nicht bloß die Tunica propria der Uterusschleimhaut enthält jetzt zahlreiche dichtgedrängte, farblose Blutzellen, sondern dieses gilt besonders auch für das Epithel, das nun streckenweise lebhaft an das der tonsillären Bildungen des Darmkanals erinnert; denn die durchwandernden Leukozyten liegen oft in Gruppen beisammen und bilden förmliche Nester im Epithel, ein für das Uterusepithel doch sehr auffälliges Bild. Ich habe es in Fig. 1 und 2 Tafel XIV dargestellt.

Wie gesagt, sind alle diese durchwandernden Leukozyten polymorphkernig; sie enthalten drei bis fünf (oft auch mehr) anscheinend vollkommen getrennte, absolut pyknotische Kernpartikelchen, die in Halbring-, Ring- oder ähnlicher Form angeordnet sind. Nun vergleiche man damit die allerdings sehr primitiven Abbildungen von K o h l b r u g g e (3, 5). Ich will zunächst die Angaben der ersten Mitteilungen von K o h l b r u g g e besprechen, die vor der meinigen erschienen sind und die Veranlassung zu meiner Stellungnahme gaben (3).

Ich glaube, daß jeder unparteiische Betrachter der beiden Abbildungen a und b von K o h l b r u g g e (3) die im Epithel liegend dargestellten Bildungen, welche K o h l b r u g g e S. 363 (3) beschreibt — ich komme auf die Beschreibung gleich zurück —, ohne weiteres für durchwandernde Leukozyten halten wird, und zu dieser Auffassung kam auch ich bei der ersten Lektüre der Mitteilung von K o h l b r u g g e.

Meiner Ansicht nach verkennt K o h l b r u g g e diese Bildungen eben völlig und das war der erste Schritt zu dem Irrtum, der seine ganze weitere Darstellung durchzieht. Die Worte, mit denen K o h l b r u g g e seinen Befund schildert, sind für die ganze Argumentierung bei der Deutung seiner Befunde so kennzeichnend, daß ich sie hier im Wortlaut wiedergeben muß, denn ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich den Kardinalfehler K o h l b r u g g e s damit festlege.

K o h l b r u g g e schreibt (3) S. 363: „Es ist mir aber aufgefallen, daß solche von Spermatozoiden durchzogene Mukosateile an einigen Stellen eigentümliche Kerne zeigen. Alle Kerne der Mukosa zeigen ein feines Fasernetz, in welchem dunkel gefärbte Körner liegen, von denen einige meist die anderen an Größe übertreffen.“

Nun sieht man andere Kerne, in denen das Netzwerk verschwunden zu sein scheint, das Plasma ist ganz hell und in der Mitte findet man nur ein großes Kernkörperchen, das wieder aus vielen dunklen Körnern zusammengesetzt ist. Auf Fig. a links ist solch ein Kern abgebildet. Noch eigenartiger ist der auf Fig. b abgebildete Kern mit stabförmigen Auswüchsen versehenen Kernkörperchen. Wiederum andere helle Kerne zeigen vier und mehr dunkel gefärbte Kugeln. Ob diese Form aus den beiden erstgenannten hervorgeht, läßt sich nicht feststellen, beachtenswert ist aber, daß die Spermatozoidenköpfe häufig einen hellen Hof zeigen, wie Fig. a beiderseits angegeben wurde; er fehlte den Spermatozoidenköpfen der Fig. b. Manche Spermatozoidenköpfe sehen im Gewebe dicker aus als im Lumen, vielleicht schwellen sie alle an und gehen aus ihnen die hellen Kerne mit dunklen Kernkörperkugeln (Nukleolen?) hervor. An Zerfallsprodukte der Spermatozoiden darf man wohl nicht denken, denn dann würde die Masse nicht zunehmen, was hier zweifelsohne der Fall ist, viel lieber nehme ich an, daß die Spermatozoiden sich mit den Kernen des mütterlichen Körpers vereinigen, daß aus dieser Vereinigung die hellen Kerne sich bilden, daß hier also ein Teilungsprozeß vorliegt.“

Ich füge hinzu, daß aus Beschreibung und Abbildung von K o h l b r u g g e hervorgeht, daß er mit „Mukosa“ und „Mukosateilen“ allein das Epithel meint. Die histologischen Unklarheiten, die mangelhafte Unterscheidung von Zelleib, Kern und Kernkörperchen in der Darstellung von K o h l b r u g g e fallen dem Leser

wohl ohne weiteres auf. Die Kerne mit dem Fasernetz, von denen K o h l b r u g g e spricht, sind die Epithelkerne mit ihrem Chromatingerüst und den Nukleolen. Die Kerne, in denen „das Netzwerk verschwunden zu sein scheint“, sind von K o h l b r u g g e verkannte durchwandernde Leukozyten, worüber Abbildung und Beschreibung kaum einen Zweifel lassen. Zum mindesten drei der von K o h l b r u g g e abgebildeten „Kerne“ sind deutlich polymorphkernige Leukozyten.

Nun bildet K o h l b r u g g e aber noch andere, spermatozoenähnlichere Gebilde im Epithel ab, d. h. helle Höfe mit dunklem, länglich gefärbtem Inhalt, der entfernt an einen aufgequollenen Spermakopf erinnert. Diese Bilder haben K o h l b r u g g e wohl auf seinen grundlegenden Irrtum gebracht. Natürlich läßt sich aus den noch dazu sehr mangelhaften Abbildungen von K o h l b r u g g e kein sicherer Schluß ziehen, und ich kann daher das Folgende auch nur als Vermutung aussprechen, nämlich daß es sich auch hierbei um (stark geschrumpfte) Leukozyten handelt. K o h l b r u g g e hält dagegen die fraglichen Bildungen für gequollene Spermaköpfe, was ich natürlich von vornherein nicht bestreiten möchte (s. u.).

K o h l b r u g g e hat sein Untersuchungsmaterial sehr unzuweckmäßig fixiert, nämlich mit Formol oder Pikrinschwefelsäure; namentlich die letztere Lösung ist ganz und gar ungeeignet, Organe von Säugetieren in gutem Erhaltungszustand zu konservieren. K l e i n e n b e r g hat seinerzeit, als man über bessere Mittel noch nicht verfügte, dieses Gemisch für die Konservierung wirbelloser Tiere empfohlen; für Wirbeltiere und namentlich Säugetiere mit ihrem starken Gehalt an Bindegewebe ist die Pikrinschwefelsäure einfach unbrauchbar. K o h l b r u g g e scheint selbst empfunden zu haben, daß seine Präparate nicht genügend fixiert waren; sagt er doch selbst (l. c. S. 363): „Mein Material genügt nicht, um in dieser Frage Klarheit zu erlangen; das muß späteren Forschungen an vielleicht in anderer und besserer Weise gehärtetem Material überlassen bleiben.“

Ich bin nun in meiner längst gefaßten, aber vorsichtshalber bisher noch nicht geäußerten Ansicht, daß die Veränderungen, die K o h l b r u g g e an Spermatozoen beschreibt, die in die Uteruswand der Fledermaus eindringen, auf Verwechslung mit emigrierenden Leukozyten beruhen, durch zwei Äußerungen von K o h l-

brugge selbst bestärkt wurde. Erstlich sagt Kohlbrugge in seiner Nachschrift, die er seiner ersten Veröffentlichung (l. c. S. 368) anfügt: „Nach Abschluß dieser Arbeit stieß ich noch auf einen Uterus, in dem die Spermatozoiden noch die volle Aktivität des Eindringens zeigen. In den Schnitten sieht man eine ungeheure Menge Kerne, welche die vier S. 363 genannten Kugeln zeigen, in anderen haben sich diese Kugeln ausgedehnt, und man sieht nun vier Kerne, die dann an anderen Stellen auseinanderweichen.“ Ich deute mir diese Angabe von Kohlbrugge so, daß er nun ein Präparat in die Hand bekam, das auf der Höhe der Leukozytenemigration stand; denn daß die „Kerne mit den vier Kugeln“ polymorphkernige emigrierende Leukozyten sind, unterliegt mir insbesondere mit Rücksicht auf das im folgenden Auszuführende keinem Zweifel mehr.

Ferner hat sich dann Kohlbrugge gleichzeitig mit meiner Stellungnahme gegen ihn (7) und infolgedessen ohne Kenntnis meiner Mitteilung erneut mit dieser Frage befaßt (5). Da ich diese Veröffentlichung von Kohlbrugge bei meiner ersten Erwiderung noch nicht kennen konnte, habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, auf sie einzugehen. Kohlbrugge legt sich hier (5) nochmals die Frage vor: Was wird nun bei Säugetieren aus den in die Mukosa eingetretenen Spermatozoiden? und er antwortet jetzt wesentlich vorsichtiger: „Mein Material genügt nicht, um in dieser Frage Klarheit zu erlangen.“

Im wesentlichen handelt es sich um die Beschreibung der stark mit Spermatozoen angefüllten Drüsenschläuche der von Kohlbrugge untersuchten Fledermausart. Die histologische Beschreibung zeigt die gleichen Unklarheiten wie früher (3) und neben der Verkenntung der emigrierenden Leukozyten hat es den Anschein, als laufe Kohlbrugge noch eine andere Verwechslung unter. Kohlbrugge (5) schreibt nämlich: „1. Das Epithel der Drüsenschläuche zeigt in der Regel helle Zellen mit hellen großen Kernen (Fig. 1 usw.); sehr oft werden diese hellen Zellen aber wie auf Fig. 1 von dunkelpigmentierten, stabförmigen Gebilden unterbrochen. Sie zeigen sehr verschiedene Formen, zuweilen laufen sie keilförmig spitz zu, zuweilen sind sie mehr oval, seltener haben sie sich zur Breite der hellen Mukosakerne ausgedehnt.“

Es geht zunächst daraus also wieder hervor, daß Kohlbrugge mit „Mukosakernen“ Epithelkerne meint, was auch

für den weiteren Verlauf seiner Darstellung der Fall ist. K o h l b r u g g e hat nun bei der von ihm untersuchten Fledermausart gesehen, daß Spermatozoen reihenförmig gegen die Uteruswand gestellt sind, wie das neuerdings auch G r o ß e r (1) für den Maulwurf kurz beschreibt und abbildet. Von diesen Spermatozoen hat K o h l b r u g g e (ebenfalls in Uebereinstimmung mit den Angaben von G r o s s e r, die aber keineswegs verallgemeinert werden dürfen) eine Anzahl in das Epithel eindringen sehen. Durch schlecht erhaltene Präparate hat sich K o h l b r u g g e verleiten lassen, anzunehmen, daß die Köpfe dieser Spermatozoen in der Uteruswand eigenartige Veränderungen eingehen (s. oben). Nun hält K o h l b r u g g e alles, was einigermaßen spermatozoenähnlich aussieht, für Umbildungsprodukte von Samenfäden. Während er bisher und — wie ich nun glaube mit absoluter Sicherheit nachweisen zu können — auch im folgenden einer Verwechslung mit emigrierenden Leukozyten zum Opfer gefallen ist, erkennt er jetzt daneben noch eine andere Bildung. Soweit das aus den keineswegs klaren Abbildungen von K o h l b r u g g e zu erkennen ist, handelt es sich bei den schmalen, „dunkelpigmentierten“ (!) Zellen um jene in den meisten Zylinderepithelien regelmäßig vorkommenden Kompressionsformen von Epithelzellen, die meist als Stiftchenzellen benannt werden. Sie sind von verschiedenen Autoren auch für das Uterusepithel der Säugetiere beschrieben worden. Natürlich erkennt K o h l b r u g g e, wenn meine Deutung richtig ist, auch die Chronologie des Vorganges.

Viel wichtiger für die Klärung der zwischen K o h l b r u g g e und mir bestehenden Differenzen ist aber die folgende Darstellung von K o h l b r u g g e. Er lehnt sich wieder an seine erste Mitteilung an, indem er schreibt: „2. Die großen hellen Kerne der Mukosa zeigen in der Regel ein feines Netzwerk, in welchem dunkel gefärbte Körner liegen, von denen einige wenige immer die Mehrzahl an Größe übertreffen. Nun sieht man häufig zwischen diesen gleichmäßig gebildeten Kernen andere auftreten, in denen alle Körner sich in der Mitte zu einem dunklen, großen, runden Kernkörperchen zusammengezogen haben, das von einem hellen Hof umgeben ist. Einige dieser Kernkörperchen zeigen Verzweigungen und erinnern dadurch an die Chromosomenknäuel sich teilender Zellen. 3. In anderen solchen wasserhellen Kernen ist das Kernkörperchen in mehrere Kugeln auseinandergefallen; man sieht sie

sowohl im Drüsenepithel als auch im interstitiellen Gewebe. Auffallend ist, daß auch die Spermatozoen, wenn sie in das Gewebe eingedrungen sind, wobei sie stets den Schwanz verlieren, von einem hellen Hof umgeben sein können, der an Enzymwirkung erinnert. Dadurch werden diese Spermatozooköpfe obengenannten Kernen ähnlich. 4. An anderen Stellen, und zwar im interstitiellen Gewebe, sieht man eine große Anhäufung kleiner dunkler Kerne, die auch aus Spermatozoiden entstanden aufgefaßt werden können. 5. Manche Durchschnitte scheinen zu der Auffassung zu berechtigen, daß die Spermien als Ganzes (ohne den Schwanz) in die großen Mukosakerne eindringen und sich dort direkt in die dunklen Körner dieser Zellen umwandeln.“

Es handelt sich also bei dieser Beschreibung um ähnliche histologische Unklarheiten wie in der ersten Veröffentlichung von K o h l b r u g g e (3). Kern, Kernkörperchen usw. werden wahllos durcheinander verwendet und sicher für ganz verschiedene Dinge. Die Nukleolen der Epithelkerne werden für Spermienköpfe (? klar ist das, was K o h l b r u g g e meint, überhaupt nicht) gehalten, emigrierende Leukozyten (als solche auf den Figuren von K o h l b r u g g e deutlich erkennbar) für umgewandelte Spermienköpfe oder Verschmelzungsprodukte (?) solcher mit Epithelkernen. Leukozyten der Tunica propria (Fig. 3), die trotz der Unvollkommenheit der Abbildungen von K o h l b r u g g e unverkennbar sind, werden wiederum als Umwandlungsprodukte von Spermatozoen erklärt. Die Tunica propria der Schleimhaut nennt K o h l b r u g g e übrigens recht ungewöhnlicherweise „interstitielles Gewebe“.

Nun macht aber K o h l b r u g g e (5) bei seinen Erklärungsversuchen der histologischen Befunde trotz der vorgefaßten Meinung, daß Spermatozoen in die Schleimhaut eintreten, ein wichtiges Geständnis. Er schreibt nämlich: „Noch schwieriger wird die Sache dadurch, daß ein Uterus, in dem keine Spermatozoiden nachzuweisen sind, auch bei ganz jugendlichen Tieren dieselben Formen zeigen können, die ich oben unter 1—4 beschrieben habe. Da könnte man also schließen, daß sie alle nichts mit den Spermatozoiden zu tun haben.“

Diesen Schluß hätte K o h l b r u g g e nur ziehen sollen; es ist mir sogar ganz unbegreiflich, daß er trotz des Befundes, daß die von ihm so arg mißverkannten histologischen Bilder auch ohne Spermatozoen auftreten können, nicht in sich gegangen ist und

sich gesagt hat, also habe ich mich geirrt; was ich für eingedrungene und umgewandelte Spermatozoen gehalten habe, können solche nicht sein, denn ich finde die gleichen Bilder auch dann, wenn gar keine Spermatozoen da sind oder da waren. Ich erwähnte ja schon oben, daß auch im nichtbrünstigen Zustand des Uterus eine gewisse Leukozytenemigration stattfindet, wie in allen Schleimhäuten. Daß diese Erscheinung sich aber enorm steigert, wenn das Ejakulat resorbiert wird, wurde oben ebenfalls erwähnt.

Daher auch die etwas seltsam anmutende Entschuldigung seiner Auffassung seitens K o h l b r u g g e s, daß der Vorgang, den er für Umwandlungserscheinungen von Spermatozoen in der Uterusschleimhaut hält, zwar bei jugendlichen Tieren und ohne Anwesenheit von Spermatozoen bereits vorkommt, daß dieser aber zur Zeit nach der Begattung sich enorm steigert. Sehr richtig! Dann wird eben der sonst nur geringgradige Vorgang der Leukozytenemigration ein enorm starker.

Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß ich hier gegen einen Forscher einen recht schweren Vorwurf erhebe, nämlich den, daß er auf Grund schlecht erhaltener Präparate Behauptungen aufgestellt hat, die den Tatsachen keineswegs entsprechen. Es mag im ersten Augenblick anmaßend erscheinen, daß ich es wage, die recht positiven, wenn auch in einigen Schlußfolgerungen etwas zögernd ausgesprochenen Behauptungen von K o h l b r u g g e als absolut verfehlt hinzustellen.

Ich habe bisher auch gezögert, das zu tun, obwohl ich, wie gesagt, von vornherein nicht im Zweifel darüber war, daß meine Vermutungen berechtigt seien. Und so schwer es mir fällt, meinen Standpunkt in der Frage so offen zu proklamieren, so sehe ich mich doch dazu genötigt, es hier zu tun, weil ich mehr als einmal die Beobachtung gemacht habe, daß von seiten anderer Fachgenossen wie Physiologen, Kliniker, derartige Mitteilungen aufgegriffen und als Tatsachen in die weitere medizinische Literatur übernommen werden.

Ich bin also der Ansicht, daß die sonst nirgends bestätigte Anschauung von K o h l b r u g g e, der aber eine große Anzahl sicherlich weit besser ausgeführter positiver Beobachtungen gegenüberstehen, daß die überzähligen zur Befruchtung nicht Verwendung findenden Spermatozoen in die Uteruswand der Säugetiere eindringen und dort mit den Gewebskernen (Epithel) in Beziehung

treten, wenigstens was den letzten Punkt anlangt, irrig ist. Ich spreche die Vermutung aus, daß sich Kohlbrugge durch die im Uterusepithel befindlichen, auf der Auswanderung ins Uteruslumen begriffenen Leukozyten hat täuschen lassen, wozu der mangelhafte Erhaltungszustand seiner Präparate wesentlich beitrug. Kohlbrugge hat wahrscheinlich die teilweise wohl stark geschrumpften Kerne der emigrierenden Leukozyten mit Spermaköpfen verwechselt, wie aus seinen Beschreibungen und Abbildungen hervorgeht.

Vor allem aber ist der Irrtum, dem Kohlbrugge verfallen ist, daraus deutlich zu folgern, daß er selbst genötigt ist, anzugeben, daß die von ihm als Umwandlungsprodukte von Spermatozoen aufgefaßten Bildungen auch dann in die Erscheinung treten, wenn gar keine Spermatozoen da sind. Damit ist also einfach ausgeschlossen, daß es sich um das handelt, was Kohlbrugge annimmt.

Kohlbrugge (3—5) hat anscheinend das Gebiet, mit dem er sich in seinen Veröffentlichungen beschäftigt hat, nicht genügend beherrscht; darauf deuten auch seine vielfach ganz unklaren allgemein-histologischen Vorstellungen hin, die er mehrfach entwickelt. Ebenso wenig präzise waren die Auffassungen der in Frage kommenden Entwicklungsvorgänge, die ich zusammen mit der mangelhaften Berücksichtigung der Literatur schon früher (7) beanstandete.

Das beste wäre, Herr Kohlbrugge lege seine diesbezüglichen Präparate auf einer Anatomenversammlung einem Kreise von Fachgenossen zur Begutachtung vor.

Ich komme nun nach dieser erneuten Polemik gegen Kohlbrugge auf das eigentliche Thema meiner Mitteilung zurück, auf das Schicksal der Spermatozoen im Uterus. Einerseits sterben also die bewegungslos gewordenen Spermatozoen ab, wobei sie charakteristische Veränderungen erkennen lassen (s. oben), andererseits wandern immer mehr Leukozyten ins Uteruslumen ein.

Königstein (2), der diese Erscheinung zuerst richtig beschrieben hat, nimmt auf Grund seiner Befunde an, daß die Leukozyten die Aufgabe haben, die im Uterus zurückgebliebenen Spermatozoen durch Phagozytose zu vernichten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß gelegentlich auch bei der Maus Spermatozoen phagozytiert werden. Man findet namentlich bei Beginn der Leukozyteneinwanderung in das Ejakulat bzw. seine Reste in dessen

Randpartien Leukozyten, die Spermaköpfe in ihrem Plasma enthalten, und zwar kann man an diesen Spermaköpfen dieselben Veränderungen erkennen, die sich an den frei im Ejakulat liegenden vollziehen, d. h. die Färbbarkeit des Chromatins nimmt allmählich ab, ehe die volle Auflösung des phagozytierten Kopfes erfolgt ist. Auch sonst — selbst in späteren Stadien der Auflösung des Ejakulats — kann man hin und wieder diese Beobachtung machen.

Aber die Erscheinung ist doch zu selten und die Zahl der Leukozyten, die Spermaköpfe phagozytieren, steht in gar keinem Verhältnis zur Menge der Spermatozoen, ferner kommt auch das Gros der Leukozyten für diesen Zweck zu spät, da die bei weitem größte Masse der Spermatozoen schon in der oben beschriebenen Weise ohne nachweisliche Tätigkeit der Leukozyten im Sinne einer Phagozytose zugrunde geht.

Selbst wenn man annimmt, daß viele der Leukozyten, die man ohne in Phagozytose begriffenen Spermaresten antrifft, bereits einen oder mehrere Spermatozoen verdaut haben, besteht noch immer ein außerordentliches Mißverhältnis zwischen beiden Elementen. Dazu kommt, daß die Leukozyten, wie gesagt, eigentlich zu spät kommen, um noch nennenswert durch Phagozytose wirken zu können. So scheint mir doch trotz der großen Verlockung, den Leukozyten in erster Linie die Rolle der Phagozytose zuzuschreiben, das nicht angängig zu sein. Im Zentrum des Ejakulates beobachtet man schon einen hochgradigen Zerfall der Spermatozoen, wenn der Vaginalpfropf noch hält und das Ejakulat noch nicht nennenswert an Größe eingebüßt hat. Dann fehlen die Leukozyten noch fast ganz oder treten erst ganz vereinzelt in den Randpartien auf.

Aber auch die Lebensdauer der ins Uteruslumen eingewanderten Leukozyten ist eine beschränkte. Sie gehen mit den Resten des Ejakulates zusammen zugrunde. Man beobachtet nämlich folgendes: Sehr bald nachdem die Leukozyten ins Ejakulat eingedrungen sind, werden ihre Kerne noch stärker polymorph und die einzelnen Kernpartikelchen werden vollkommen pyknotisch. Die zellige Abgrenzung der Leukozyten gegenüber den umliegenden Resten des Ejakulats wird undeutlich, schließlich löst sich das Protoplasma vollkommen auf und man beobachtet nur noch die Kernreste. Dieser Vorgang wird um so deutlicher, je weiter die Leukozyten in das Ejakulat vordringen, je länger sie also auch die Uteruswand verlassen haben (Fig. 3 Taf. XIV).

Sie verfallen hier eben der völligen Auflösung, die sich schließlich darin bemerkbar macht, daß man einen Haufen feinsten chromatischer punktförmig erscheinender Kügelchen an Stelle der ehemaligen Leukozyten beobachtet. Es ist also zu einer Chromatolyse des Kerns gekommen.

Man könnte im ersten Augenblick beim Betrachten dieser chromatischen Punkthäufchen schwanken, ob man es mit Zerfallsprodukten der Leukozyten oder der Spermatozoen zu tun hat. Wenn man aber bedenkt, wie oben bereits ausgeführt, daß die Spermaköpfe sehr bald nach dem Absterben ihre Färbbarkeit einbüßen, die Kerne der Leukozyten aber immer stärker pyknotisch und daher intensiver färbbar werden, daß ferner die ungefähr kugelige Form, in der die Körnchenhaufen sich finden, der Gestalt der Leukozytenkerne annähernd entspricht, so kann kein Zweifel bestehen, daß man es mit den Resten der Leukozyten zu tun hat.

So verlockend es also auch ist, anzunehmen, wie das Königsstein tut, daß die starke Leukozytenemigration lediglich dazu dienen soll, die Spermatozoen zu phagozytieren, die Tatsachen sprechen nicht dafür. Es scheint fast, als ob nur die Spermatozoen phagozytiert würden, die noch beweglich waren und aktiv in die Leukozyten eingedrungen sind, daher die geringe Zahl der farblosen Blutzellen, die Spermatozooköpfe enthalten. Die Frage nach der Funktion der Leukozyten muß also zunächst offen bleiben. Da positive Unterlagen zunächst nicht vorliegen, enthalte ich mich jeder Hypothese. Zu denken gibt aber vielleicht die Tatsache, daß ihre Lebensdauer nach dem Eintritt in das Ejakulat eine so geringe ist. Vielleicht sollen sie die Uteruswand vor Invasion durch Spermatozoen schützen? Vielleicht stellen die von Kohlbrugge (3, 5) dargestellten Bilder emigrierende Leukozyten dar, die eindringende Spermatozoen phagozytieren?

Mittlerweile ist der Vaginalpfropf der Maus so weit erweicht, daß er ausgestoßen werden kann. Damit kann der zu Detritus verwandelte Rest des Ejakulates samt den in ihm zugrunde gegangenen Leukozyten aus den weiblichen Genitalwegen abfließen, so daß, wenn nach vollendeter Furchung die Eier die Uteruslichtung betreten, diese bereits völlig frei von Resten des Ejakulates ist und sich nicht mehr von dem Zustand vor der Begattung unterscheidet.

Diese Angaben beziehen sich natürlich nur auf das Verhalten des Ejakulates bei der Maus. Ganz gleich dürften die Erscheinungen bei der Ratte sein, wie ja aus der Darstellung von K ö n i g s t e i n (2) hervorgeht. Leider habe ich weder beim Meerschweinchen noch beim Kaninchen den Uterus in den fraglichen Perioden beachtet, so daß ich von diesen Tieren keine positiven Angaben machen kann. Ich zweifle aber nicht daran, daß trotz mancher Verschiedenheiten im einzelnen, die sicherlich vorhanden sein werden, doch die grundlegenden Verhältnisse die gleichen sind. Natürlich wäre es sehr empfehlenswert, wenn diese Fragen auch hier an einem einwandfreien Material erneut untersucht werden könnten.

Ich gebe nun im Anschluß an diese Beschreibung einige Abbildungen auf Taf. XIV. Fig. 1 zeigt bei 300 facher Vergrößerung einen Teil der Uteruswand der Maus zur Zeit der Leukozyten-durchwanderung; man überblickt die ganze Dicke der Schleimhaut bis an die Grenze der Muskelhaut.

In der Tunica propria trifft man neben den fixen Zellen zahlreiche Leukozyten, von denen die Mehrzahl zwar schon polymorphkernig ist, eine größere Anzahl aber noch kompaktere Kernformen erkennen läßt, namentlich Ringkerne. Wenn die Leukozyten das Epithel erreicht haben, sind sie fast ausnahmslos polymorphkernig. Oft sind es ganze Gruppen von Leukozyten, die im Epithel getroffen werden (in Fig. 1 rechts).

Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Frage kurz streifen, woher die durchwandernden Leukozyten stammen. Man wird in erster Linie annehmen, daß sie aus dem strömenden Blute kommen. In der Tat zeigt Fig. 1 in der Nähe des Blutgefäßes links oben eine Gruppe von Leukozyten, von denen man vermuten könnte, daß sie die Gefäßwand eben durchsetzt haben.

Wenn man aber bedenkt, daß zum mindesten eine große Zahl von Leukozyten der Tunica propria Kernformen zeigt, die im strömenden Blute selten sind, und wenn andererseits Uebergangsformen zwischen den kleinen rundkernigen Zellen der Tunica propria und den noch nicht polymorphkernigen Leukozyten nicht zu verkennen sind, so wird man die Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit, offen halten müssen, daß die genannten Propriazellen emigrierende Leukozyten liefern können.

Es lassen sich nämlich (außer Leukozyten) im wesentlichen drei Zellformen in der Propria der Uterusschleimhaut der Maus

unterscheiden; erstlich längliche Elemente mit länglichen, ziemlich chromatinarmen Kernen, die sich deutlich als gewöhnliche Fibroblasten zu erkennen geben; zweitens viel zahlreichere Rundzellen mit runden, wesentlich chromatinreicheren Kernen, die anscheinend in Leukozyten unmittelbar übergehen können; drittens größere Zellen mit größeren, etwas unregelmäßig geformten Kernen, die besonders stark chromatinreich sind. Die zweite und dritte Zellform dürfte in naher Verwandtschaft zu der großen Gruppe der farblosen Blutzellen stehen.

Fig. 2 zeigt dann bei wesentlich stärkerer Vergrößerung die Durchwanderung des Epithels seitens der Leukozyten. Besonders stark ist hier eine Ansammlung der Leukozyten dicht unter dem Epithel erkennbar.

In Fig. 3 ist ein Ausschnitt aus dem Ejakulatreste dargestellt, nachdem die Spermatozoen abgestorben sind und die Leukozyten ebenfalls bereits anfangen zu zerfallen. Ein Spermatozoon ist noch sichtbar, daneben zahlreiche, stark polymorphkernige Leukozyten und alle Stadien der Karyolyse ihrer Kerne, wobei die Zellform als solche schließlich ganz verschwindet und ein Detritus an deren Stelle tritt.

Literaturverzeichnis.

1. Grosser, Otto, Die Aufgaben des Eileiters der Säugetiere. *Anatom. Anzeig.* Bd. 50. 1918.
2. Königstein, H., Ueber das Schicksal der Spermatozoen, welche nicht zur Befruchtung gelangen. *Wiener klinische Wochenschr.* Bd. 21. 1908.
3. Kohlbrugge, J. H. F., Der Einfluß der Spermatozoiden auf den Uterus. *Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie.* Bd. 12. 1910.
4. Derselbe, Der Einfluß der Spermatozoiden auf die Blastula. *Archiv für mikroskopische Anatomie.* Bd. 75. 1910.
5. Derselbe, Ueber den Einfluß der Spermatozoiden auf den Uterus. *Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie.* Bd. 13. 1911.
6. Sobotta, J., Die Befruchtung und Furchung des Eies der Maus. *Ebenda.* Bd. 38. 1895.
7. Derselbe, Ueber das Verhalten der Spermatozoen im Uterus der Säugetiere. Nach den Befunden bei Nagetieren (Maus, Ratte u. a.) *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie.* Bd. 13. 1911.
8. Derselbe, Ueber den Mechanismus der Aufnahme der Eier der Säugetiere in den Eileiter und des Transportes durch diesen in den Uterus. Nach Untersuchungen bei Nagetieren (Maus, Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen). *Anatomische Hefte.* H. 163 (Bd. 54). 1916.

Erklärung der Figuren auf Taf. XIV.

- Fig. 1. Teil der Uteruswand der Maus zur Zeit der Leukozytose der Schleimhaut bei Resorption des Ejakulates. -Verg. 300 : 1.
Fig. 2. Epithel und angrenzender Teil der Tunica propria der Uterus-schleimhaut in der gleichen Zeitperiode. Vergr. 800 : 1.
Fig. 3. Teil des in Auflösung begriffenen Ejakulates im Uterus der Maus. Vergr. 700 : 1.

Anmerkung 1. Die Tatsache, auf die *Adelphi* (Anat. Anzeiger Bd. 26 und 27, 1905 und 1906) die Aufmerksamkeit gelenkt hat, nämlich daß die Spermatozoen der Säugetiere gegen den Strom schwimmen können, wenn dieser nicht zu stark ist, wird in ihrer physiologischen Bedeutung gewöhnlich überschätzt, insofern als angenommen wird, daß der Flimmerstrom des Epithels der weiblichen Genitalwege das Aufsteigen der Samenfäden in diesen begünstige.

Für viele Säugetiere fällt diese Annahme schon dadurch, daß der Uterus (und bei manchen auch der Eileiter) überhaupt kein flimmerndes Epithel besitzt (s. u. Anmerk. 2). Außerdem wird ja bei der Maus zum Beispiel das Sperma direkt in den Uterus ejakuliert und füllt diesen vollkommen an. Auch für das Eindringen in den Eileiter kann der Flimmerstrom nicht verantwortlich gemacht werden, weil die uterine Hälfte des Eileiters bei der Maus und auch anderen Säugetieren ebenfalls nicht flimmert oder die Auskleidung mit Flimmerepithel jedenfalls nicht konstant ist. Ferner sehen wir, daß auch da, wo die uterine Hälfte des Eileiterepithels flimmert, wie beim Kaninchen (vor der Befruchtung und kurze Zeit nachher) oder der Ratte¹⁾ die Spermatozoen nur in geringer meist sogar ganz außerordentlich geringer Zahl in den Eileiter eintreten. Ferner besteht zwischen Maus und Ratte trotz des eben erwähnten Unterschiedes der Flimmerung des Eileiters keine Verschiedenheit in der Zahl, in der die Spermatozoen in die Tube vordringen, und keine in der Zeit, in der das geschieht.

Anmerkung 2. *Grosser* (1) hat kürzlich die Frage, ob der Uterus der Säugetiere flimmert oder nicht, nochmals angeschnitten und in dankenswerter Weise eine sehr umfangreiche Literatur zusammengestellt, darunter auch solche, die mir bisher unbekannt war und auch leider unzugänglich ist. Daß im Vorkommen von Flimmerzellen im Epithel namentlich eines Organes wie des Uterus, der im jugendlichen Zustand auch dann Flimmerepithel trägt, wenn das später nicht mehr der Fall ist, große individuelle

¹⁾ *Grosser* (1) hat recht, wenn er meine letzten Angaben (8) bezüglich der Ratte korrigiert und zwar mit meinen eigenen Angaben. In der Tat flimmert namentlich zur Zeit vor und nach der Begattung fast die ganze uterine Strecke der Tube, die bei der Maus nie Flimmerepithel trägt; erst zur Zeit der Furchung scheint sich die Mehrzahl der Flimmerzellen in sezernierenden Zellen umzubilden.

und lokale Verschiedenheiten vorkommen mögen, ist begreiflich, wenn man bedenkt, daß Flimmerzellen und Inseln solcher gelegentlich sogar mitten in anderen Epithelien vorkommen wie selbst geschichtetem Pflasterepithel.

Ob aber Flimmerepithel vorhanden ist oder nicht, das zu entscheiden ist ja doch genügende Fixierung vorausgesetzt — für jeden einigermaßen erfahrenen Mikroskopiker auch am fixierten Präparat leicht möglich. Wenn G r o s s e r (1) kürzlich schreibt, daß wenn andere Autoren das Flimmerepithel namentlich am frischen Präparat festgestellt haben, „so kann man diese Angaben nicht einfach auf Grund fixierter Präparate weglegen“, so bin ich mit dieser Anschauung ebenso wenig einverstanden, wie mit der Angabe „zweifellos sind die Flimmerhaare sehr labil“, wobei G r o s s e r doch wohl meint, die Autoren, die ihre Anwesenheit leugnen, hatten Epithelien mit abgefallenen Flimmerhaaren vor sich.

Eine Flimmerzelle ist doch nicht eine einfache Zylinderzelle mit Flimmerhaaren an der Oberfläche, sondern der ganze Bau der Zelle wird durch die Flimmereinrichtung beeinflußt; und wenn die Flimmerhaare beschädigt sind, sieht man doch zum mindesten Reste von ihnen, jedenfalls aber die Basalkörperchen. Und wenn man lebenswarmes Material fixiert, so sollen auch Artefakte an den Flimmerhaaren selbst nicht vorkommen und man soll solche Angaben eben nur auf Grund der Befunde an lebenswarmem Material machen.

Wenn ich auf der gleichen Schnittserie wenn möglich sogar auf dem gleichen Schnitte nebeneinander das wunderbar schöne und durch einige von mir und anderen beschriebene Besonderheiten ausgezeichnete Flimmerepithel des Infundibulum tubae und des ampullären Eileiterabschnittes der Maus neben dem ganz anders gestalteten nichtflimmernden Epithel des isthmischen Teils und neben dem Epithel des Uterus sehe, so erlaube ich mir in der Tat, wenn ich bei vielen hundert Tieren stets das gleiche Resultat finde, ein positives Urteil zu fällen. Und wenn ein anderer zufälliger Beobachter einmal ein Paar Flimmerzellen im Uterus findet, so ist das eben ein ganz unwesentlicher Befund. Und bei der nahe verwandten Ratte flimmert das Eileiterepithel zur Zeit der Befruchtung und auch einige Zeit nachher auch da, wo das bei der Maus nie der Fall ist und erstreckt sich in gleicher Eigenschaft anscheinend (genauere Angaben kann ich zur Zeit nicht machen) noch eine Strecke weit in den Uterus hinein.

Eine noch so beschädigte Flimmerzelle ist auch am (gutfixierten) Präparat stets noch zu erkennen. Und ich glaube, daß auch andere Autoren es sich verbitten werden, daß man ihre negativen Befunde etwa im Sinne von Kunstprodukten verwertet. Wie gesagt, kenne ich kaum ein schöneres Demonstrationsobjekt für eine Flimmerzelle als die gut erhaltene Zelle aus dem weiblichen Genitaltrakt der Nager, namentlich der Ratte und Maus. Die nicht flimmernden Zylinderepithelien dieses Traktus sind selbst von einem Anfänger mit den Flimmerzellen nicht zu verwechseln.

Und wenn bei ganz systematischen Untersuchungen auf diesen Gegenstand hin wie denen von B e i l i n g (Arch. f. mikrosk. Anatm. Bd. 67, 1906) und K e l l e r (Anat. Hefte Bd. 39, 1909) z. B. beim Hunde kein Flimmerepithel im Uterus gefunden wird, so beweisen anders lautende Befunde nur,

daß hier individuelle und lokale Verschiedenheiten vorkommen neben den wohl noch nicht völlig geklärten rhythmischen Aenderungen des Epithelcharakters.

Was die positiven Angaben namentlich die der älteren Literatur anlangt, so bedenke man immerhin zweierlei: 1. die damals zur Verfügung stehenden Methoden waren noch keine ganz einwandfreien; wurden mit ihnen negative Befunde erzielt, so konnten diese nicht genügend geschätzt werden; 2. positive Resultate aber, selbst wenn sie zufällige waren, wurden leicht verallgemeinert. So hatte sich die Anschauung weiteste Bahn gebrochen, daß der Uterus aller Säugetiere mit Flimmerepithel ausgekleidet sei. Unter diesem Wahne — denn daß diese Anschauung nicht richtig ist, wird wohl heute nicht mehr bestritten — stand auch anscheinend K o h l b r u g g e (3, 5), wenn er die Beziehungen der Spermatozoen zur Uteruswand der von ihm untersuchten Fledermausart auf die Anziehung seitens des Flimmerstroms zurückführt. K o h l b r u g g e s eigene, leider ja keineswegs glänzende Abbildungen lassen aber von Flimmerepithel nicht das Geringste erkennen.

K ö n i g s b e r g, im März 1919.

Beiträge zur Kenntnis des autonomen Nervensystems.

I. Ueber die Entwicklung des Sympathicus und des Vagus bei den Selachiern.

Von

Erik Müller.

(Aus der anatomischen Anstalt des Carolinischen Institutes in Stockholm.)

Hierzu Tafel. XV—XVIII und XVa—XVIIa.

Nach Gaskell und Langley bestehen die sympathischen oder autonomen Nerven aus mindestens zwei kettenartig nacheinander eingeschalteten Neuronen, die man am geeignetsten nach Froiep das viszeral-efferente Element erster und zweiter Ordnung nennen kann. Das viszeral-efferente Neuron erster Ordnung hat seinen Zellkörper innerhalb des Zentralnervensystems und sendet seinen Ausläufer, die präganglionäre Faser Langleys, nach einem sympathischen Ganglion, um hier zu endigen. Der Zellkörper des viszeral-efferenten Elementes zweiter Ordnung liegt in dem Ganglion und setzt sich in einem Ausläufer, die postganglionäre Faser, nach der glatten Muskulatur oder nach den Drüsen fort. Diese Vorstellungsweise hat ein helles Licht über viele vorher dunkle und unverständliche Gebiete des vegetativen Nervensystems geworfen, wie den sympathischen Grenzstrang und die Gefäßinnervation, die Kopfganglien, die Innervation der Speicheldrüsen und die glatte Muskulatur des Auges. Auf einen großen und wichtigen Teil des autonomen Nervensystems läßt sich doch dies Schema nicht anwenden, nämlich im Gebiete des Darmnervensystems, „the

enteric system“, welches deswegen auch zu den dunkelsten Gebieten des Nervensystems gehört. Dies geht vor allem aus den vorzüglichen Uebersichten von L a n g l e y (1900, 1903) hervor. Freilich kennen wir nach den schönen Arbeiten von C a j a l und D o g i e l viele wichtige Details in der Histologie der Auerbachschen und Meissnerschen Plexus. Eine wirkliche Einsicht in die anatomische Ausbreitung und Endigung des Vagus und Sympathikus innerhalb des Darmes noch in die Verteilung der Nervenfasern innerhalb der genannten Geflechte besitzen wir nicht.

In einer unlängst erschienenen Untersuchung haben G ö r a n L i l j e s t r a n d und ich eine anatomische und funktionelle Analyse des autonomen Nervensystems bei den Rochen und Haien geliefert. Unter anderem haben wir gezeigt, daß die wichtigste motorische Bahn des Darmtraktes von dem kranialen Teil des Rückenmarkes durch die v e n t r a l e n Wurzeln einer Anzahl der vorderen Spinalnerven verläuft. Da nun nach den Darlegungen von K. R a b l, H e l d u. a. die sympathischen Ganglien aus den zu den d o r s a l e n Wurzeln gehörenden Spinalganglien sich entwickeln sollen, so war es notwendig zu untersuchen, wie die genannte motorische Bahn durch die ventralen Wurzeln zustande kam. Da nun das sympathische Nervensystem sowohl makroskopisch-anatomisch wie funktionell bei diesen Tierformen in seinen Hauptzügen bekannt vorlag, so lag der Gedanke nahe, dasselbe auch entwicklungsgeschichtlich zu erforschen. Zu einer solchen Untersuchung forderte auch der Umstand auf, daß man, wie ich in einer vorigen Untersuchung erfahren habe, mit der Bielschowsky'schen Methode ausgezeichnet klare und scharfe Bilder der Nervenfärbungen auch im Gebiete der vegetativen Organe erhält. So wuchs das Unternehmen von der ursprünglichen Fragestellung über das Zustandekommen der Rami communicantes zu einer Untersuchung über die Entstehung des Darmnervensystems im allgemeinen. Die Fragen, die ich besonders zu beantworten beabsichtige, sind: wie die sympathischen Ganglien und ihre Verbindungen mit den Spinalnerven entstehen, ob bei den Selachiern ein wirklicher Grenzstrang vorhanden ist, in welcher Form die sympathischen Elemente hervorstechen, vor allem aber, wie die Zusammensetzung der Darmgeflechte in Beziehung zu ihrer Funktion sich gestaltet.

Die Entwicklung der sympathischen Ganglien.

Eine Einigkeit in der Auffassung über die Entstehung der sympathischen Ganglien ist noch nicht vorhanden. In der älteren Literatur vertreten, wie bekannt, Balfour und van Wijhe die Ansicht, daß die sympathischen Ganglien aus den gemischten Spinalnerven hervorsprossen, während Onodi und Rabl behaupten, daß sie als Verlängerungen der Spinalganglien entstehen. C. K. Hoffmann (1901) schloß sich der ersteren Ansicht an, indem er fand, daß die sympathischen Anlagen als kleine zellige Verdickungen des gemischten Stammes unmittelbar unter der Vereinigungsstelle der ventralen und dorsalen Wurzeln entstehen. Froiep fand, daß bei den Selachierembryonen mit der ventralen Wurzel Zellen aus der Wand des Medullarrohres auswanderten und sprach 1904 die Vermutung aus, daß sie zu Schwannschen Zellen würden. Da nun Harrison gezeigt hatte, daß die Schwannschen Zellen aus der Ganglienleiste stammen, so kam Froiep später (1908) zu der wahrscheinlichen Ansicht, daß diese Zellen aus der motorischen Wurzel entweder nebst solchen aus dem Spinalganglion oder allein es sind, die zu viszeral-motorischen Elementen zweiter Ordnung werden. Held (1909) findet dagegen die erste Anlage des Sympathikus als eine spindelförmige Anschwellung, in welche das zu einem dünnen Zellstrang verlängerte Spinalganglion in der Höhe der Aorta ausläuft. Diese zellige Anschwellung des sensiblen Spinalnerven wächst dann medialwärts zapfentörmig aus und schnürt sich von dem sensiblen Nerven ab, um zuletzt nur durch einen schmalen Ramus communicans mit demselben in Verbindung zu sein. Während dieser Entwicklung hat die ventrale Nervenwurzel gar keine Verbindung mit der dorsalen Wurzel. Im Anschluß an diese Befunde hatte Held eine lange, kritische Auseinandersetzung mit C. K. Hoffmann, nach der die Beobachtungen und Beschreibungen dieses Autors sehr wohl mit der Ansicht übereinstimmen, daß die sympathischen Ganglien Derivate der Spinalganglien sind. — Nach dem Erscheinen der Heldschen Arbeit hat sich Marcus (1909) in der Frage von der Entstehung des Sympathikus geäußert und glaubt die verschiedenen Ansichten der Autoren dadurch zu erklären, daß die Ganglien des Sympathikus nicht aus den Spinalganglien, sondern auf einem früheren Stadium aus der Ganglienleiste ihren Ursprung nehmen. Albert Kuntz,

der sich in vielen Arbeiten über die Sympathikusentwicklung geäußert hat, berichtet (1911) auch über die Verhältnisse bei *Acanthias vulgaris*. In Uebereinstimmung mit *Held* findet er, daß bei Embryonen von 13—14 mm Länge die sympathischen Anlagen nur mit den dorsalen Wurzeln in Verbindung stehen. Bei der Untersuchung früherer Stadien findet er aber, daß Zellen längs den motorischen Wurzeln und von der Ganglienleiste auswandern, um sich mit den Mesenchymzellen im Raume zwischen der Muskelplatte, der Chorda und der Aorta zu vermischen. Diese Zellen unterscheiden sich von denjenigen des Mesenchyms durch die Größe ihrer Kerne, eine charakteristische Chromatinstruktur und größere Färbbarkeit. Die sympathischen Ganglienanlagen, die in den späteren Stadien den dorsalen Wurzeln angegliedert sind, stammen also nach *Kuntz* nicht nur aus der Ganglienleiste und den Spinalganglien, sondern zum großen Teil aus diesen längs den motorischen Wurzeln ausgewanderten Zellen.

Gegen diese Angaben von *Kuntz* stellt sich *Neal* (1914), der große Erfahrung über die erste Entstehung der Nervenwurzeln bei *Squalus acanthias* besitzt, mit Recht sehr reserviert. Die Darlegungen von *Kuntz* sind nach diesem Autor sehr unbefriedigend. Der Umstand, daß einige Kerne in dem Mesenchym eine tiefere Färbung zeigen, beweist nach *Neal* gar nichts in der Frage, ob die sympathischen Anlagen Zellenmaterial aus den motorischen Wurzeln bekommen. *Neal* hebt hervor, daß im *Squalus* die Trennung zwischen der motorischen und sensiblen Wurzel doch nicht so deutlich ist, wie *Held* es bei anderen Selachiern beschreibt. In den Schnitten, die *Neal* untersucht hat, liegen die Zellen zwischen den sensorischen und motorischen Bündeln, und protoplasmatische Verbindungen bestehen zwischen den motorischen Bündeln und den Ganglien, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß Zellen mit medullärem Ursprung in die Ganglien hineintreten. Andererseits beweisen Verbindungen noch nicht, daß eine Wanderung stattgefunden hat. Auf einer anderen Stelle seiner Abhandlung hebt dieser vorsichtige und kritische Beobachter hervor, daß positive Beweise für die Entstehung der sympathischen Zellen aus den Spinalganglien durch direkte Beobachtung noch nicht geliefert sind. Die Analogie mit der Bildung des Sympathikus innerhalb des Kopfes spricht doch nach *Neal* für die Ansicht, daß die Hauptmasse der sympathischen Zellen ihren Ursprung in den

Spinalganglien haben. Nach seiner Ansicht bedarf das Problem doch noch weitere Bearbeitung.

Ich besitze eine hübsche Sammlung gelungener Schnittserien von dem *Squalus acanthias* in der Länge von 12—18 mm, teils in gewöhnlicher Weise, teils nach Bielschowsky gefärbt, welche vorzügliche Bilder von den Nervenwurzeln und den ersten Anlagen des Sympathikus zeigen (Taf. XV Fig. 1—7). Auf Grund der oben erwähnten Bemerkungen von Neal muß ich etwas bei der Frage über die erste Entstehung des Sympathikus bei *Squalus acanthias* verweilen. Nach Held soll das erste Stadium der Sympathikusbildung als einer spindelförmigen Anschwellung des sensiblen Spinalnerven bei *Acanthias*embryonen von 12 mm Länge erscheinen. In meiner Sammlung finde ich dies Stadium erst bei Embryonen von 14—17 mm Länge, welche im frischen Zustande gemessen sind. Die Embryonen von 12 mm Länge zeigen noch keine Spur von Sympathikus. Die beiden Wurzeln verlaufen ganz für sich ohne irgendwelche Verbindung. Die motorische Wurzel befindet sich erst kranialwärts, die sensible kaudalwärts, dann kreuzen sie sich (Taf. XV Fig. 1 und 2) und in der Fortsetzung liegt die sensible Wurzel medial, die motorische lateral, was alles sehr genau von Held beschrieben worden ist. Wo sie am besten entwickelt sind, verläuft die motorische Wurzel (Taf. XV Fig. 1) latero-ventralwärts und endigt in der Form eines niederen Cones auf der medialen Seite des Myotomes. Die Wurzel besteht im Zentrum aus einem Bündel feiner schwarzer Fasern, einer ziemlich dicken plasmatischen Scheide, in der man schon in den Bielschowskypräparaten Kerne entdeckt. Noch deutlicher tritt diese Beschaffenheit in den gewöhnlichen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten hervor, wo die motorische Wurzel eine deutliche zellige Struktur besitzt. In der hinteren Wurzel ist die spezifische Nervensubstanz nicht so stark entwickelt wie in der vorderen. Das ovale Spinalganglion enthält doch in seinem Inneren einen Zug von schwarzen Fasern und verlängert sich ventralwärts in einen schmalen Fortsatz bis zu einem Frontalplan durch die Mitte der Chorda. Dieser ventrale Fortsatz besteht zentral aus einem dünnen Faszikel schwarzgefärbter Fasern, welche peripheriwärts von einer zelligen Scheide umgeben sind. Die Fasern laufen in freie Endkeulen aus (Fig. 1). Jede Wurzel besteht also in diesem Stadium aus einem zentralen Faserbündel und einer peripheren Zellscheide. Wenn man die Untersuchungen von anderen Forschern

berücksichtigt, die noch frühere Stadien der Wurzelentwicklung untersucht haben, so darf man wohl schließen, daß die Zellen der hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien und diejenigen der vorderen Wurzeln aus der Medulla herkommen. Nirgends finde ich in meinen Präparaten Verbindungen zwischen den Zellscheiden. In weiter entwickelten Stadien verhalten sich die Scheiden verschieden. Diejenige der motorischen Wurzel verwandelt sich in platte Zellen, so daß sie in den Bielschowskypräparaten nicht weiter hervortreten (Taf. XV Fig. 2). Die Zellen um die hintere Wurzel erhalten sich und werden noch deutlicher. So ist es z. B. der Fall in der Fig. 2, welche aus sechs Schnitten zusammengestellt ist und die Strukturverhältnisse außerordentlich deutlich darstellt. Hier ist von einem Zusammenhang der beiden Wurzeln gar nichts zu sehen. Die Fig. 3—7 auf der Tafel XV zeigen, wie die weitere Entwicklung sich gestaltet. In Fig. 3 sieht man, wie die ventralen Aeste der beiden Wurzeln sich verlängert haben und bis zu einem Plan durch die Aorta reichen. Die Zellscheide der dorsalen Wurzel besteht noch gleichmäßig und hat nichts mit dem ventralen Aste der motorischen Wurzel zu tun. Die Fig. 5, 6 und 7 zeigen schön die spulförmige Auftreibung der Zellscheide, welche die erste Anlage des sympathischen Ganglions bekundet. Sie hat auch in diesem Stadium gar keine Verbindung mit der motorischen Wurzel.

Aus dem vorhergehenden geht es deutlich hervor, daß meine Beobachtungen über die erste Entstehung des Sympathikus bei *Squalus acanthias* die Befunde von *Held* bestätigen. Nach meiner Meinung kann also kein Zweifel bestehen, daß bei *Squalus* die sympathischen Ganglien nur aus der dorsalen Wurzel hervorgehen. In bezug auf die feineren Details muß ich hervorheben, da sowohl *Rabl* wie *Held* nur von einer Verlängerung des Spinalganglions sprechen, daß zuerst Fasern aus dem Ganglion mit freien Endkeulen hervorwachsen und daß dann Zellen, von dem Ganglion stammend, längs den Fasern peripherwärts verschoben werden. Dies geht sehr deutlich aus Fig. 1 hervor. Die Entstehung der sympathischen Ganglien ist so spät, daß sie nicht, wie *Marcus* behauptet, aus der Ganglienleiste stammen können. In meinen Präparaten finde ich gar nichts, was für die Ansicht von *Kuntz* spricht, daß medullogene Zellen längs der ventralen Wurzel nebst Zellen aus der Ganglienleiste zuerst in das Mesenchym auswandern, um später längs der dorsalen Wurzel als Ganglienanlagen aufzu-

treten. Die Bilder sind so klar, scharf und einwandfrei, daß eine Kritik im Sinne von N e a l nicht berechtigt ist. Zwar können wir ja die stattfindenden Zellenverschiebungen in den Präparaten nicht direkt beobachten, sondern wir schließen aus den nacheinander folgenden Bildern, daß solche Prozesse stattfinden. Dies ist indes kein Sonderfall, der nur für die Entstehung der sympathischen Ganglien gilt, sondern solche Anmerkungen treffen ja die histogenetischen Erscheinungen im allgemeinen, und besonders alle Entwicklungsprozesse des Nervensystems.

Aus der Untersuchung von L i l j e s t r a n d und mir geht hervor, daß die motorische Bahn des Darmnervensystems durch die ventralen Wurzeln verläuft. Da nun die sympathischen Ganglien aus den dorsalen Wurzeln sich entfalten, so entsteht natürlich die Frage, wie und wann die sekundäre Verbindung mit der ventralen Wurzel zustande kommt. Ueber die Bildung der Rami communicantes finde ich in der Literatur gar keine Angaben. Weder H o f f m a n n in seiner ausführlichen Arbeit über die Sympathikusentwicklung bei den Selachiern noch H e l d äußert sich hierüber. In Präparaten mit gewöhnlichen Färbungen findet man auch gar nichts, was hierbei von Interesse sein kann. Das einzige, was man sieht, ist, daß die Ganglienanlagen sich allmählich von den Wurzeln abschnüren. Zuerst sind sie mit diesen durch kurze zellige Züge verbunden, dann wandeln sich diese in faserartige, immer dünnere und längere Verbindungen um.

Schon in dem Stadium, wo die sympathischen Ganglienanlagen nur als Verdickungen der sensiblen Wurzeln bei Embryonen von 14 mm auftreten, fängt die Bildung der spezifisch gefärbten Nervensubstanz an aufzutreten (Taf. XV Fig. 6). Die runden oder ovalen Neuroblasten, die im allgemeinen voneinander gut zu unterscheiden sind, besitzen eine Hülle von schwarzgefärbten Körnern oder Fibrillen. Die Hülle setzt sich in kurze, schwarzgefärbte Fäden fort, die mit deutlichen Wachstumskeulen endigen. Die sympathischen Neuroblasten sind uni-, bi- und multipolar. Sie sind sehr ähnlich den von C a j a l (1908) beobachteten sympathischen Neuronen bei Vogelembryonen von 52 Stunden Bebrütung. Innerhalb des Ganglions kreuzen die auswachsenden Fasern sich in verschiedenen Richtungen. Medialwärts sind sie schon in das umgebende Mesenchym ausgewachsen. Sehr oft findet man (Taf. XV Fig. 7) bipolare Neuroblasten

so angeordnet, daß sie längs der sensiblen Wurzel orientiert sind, mit dem einen Fortsatz zentral-, dem anderen peripheriewärts gerichtet.

Bei Embryonen von 24 mm Länge findet man Bilder, welche von entschiedener Bedeutung für die Frage über die Entstehung der Rami communicantes sind. Die Ganglienanlagen sind zwar medialwärts ausgewachsen, stehen aber noch in breiter Verbindung mit dem sensiblen Ramus. Die Fig. 8—15 auf der Tafel XV und XVa, die von frontalgeschnittenen Embryonen stammen, sollen die Verhältnisse illustrieren. Am meisten medialwärts liegt das Ganglion, dann folgt die sensible Wurzel, am meisten lateralwärts die motorische Wurzel. Die beiden Wurzeln sind vollständig voneinander getrennt. Nun findet man, daß sowohl von der sensiblen wie von der motorischen Wurzel Fasern in das Ganglion eintreten. Gewisse von diesen Fasern endigen mit den typischen Wachstumskeulen. So sieht man in Fig. 12 eine kräftigere, gewundene Faser aus der motorischen Wurzel austreten, um nach kurzem Verlaufe in dem Ganglion mit einer schönen Endkeule zu endigen. In den Fig. 9 und 13 findet man Fasern, welche aus der motorischen Wurzel stammen und nach Kreuzung mit der sensiblen Wurzel eine weite Strecke in der Ganglienanlage verfolgbar sind. Nach der Konzeption des autonomen Nervensystems von L a n g l e y müssen die aus den motorischen Wurzeln stammenden präganglionären Fasern solche sein, welche in den Ganglien endigen. Die aus den sensiblen Wurzeln stammenden Nerven sollen die sein, welche sich nach der Peripherie fortsetzen und die efferent-viszerale Bahn bilden. Die weitere Entwicklung ist von geringerem Interesse. Die Ganglien schnüren sich allmählich immer mehr von den Nerven ab. Die kleine, ursprünglich zellige Verbindung verlängert sich hierbei und erhält eine faserige Struktur. Bei Embryonen von 3,1—3,6 cm findet man sie deutlich entfaltet und aus zwei deutlich differenzierten Teilen bestehend, von denen einer mit der motorischen Wurzel, der andere mit der sensiblen im Zusammenhang steht (Fig. 16 und 17). Es kann also nach diesen Befunden kein Zweifel sein, daß die sympathischen Ganglien, die freilich aus den dorsalen Wurzeln entfaltet sind, durch Verbindungsäste nicht nur mit der dorsalen, sondern auch mit der ventralen Wurzel im Zusammenhang stehen.

Ueber die weitere Entwicklung der sympathischen Ganglien berichtet H o f f m a n n ausführlich. Nach ihm abortieren die fünf vordersten Ganglien so, daß sie bei Embryonen von 30 mm

Länge verschwunden sind. Vom 6. bis zum 16. verwachsen die sympathischen Ganglien mehr oder weniger vollständig miteinander. Bei Embryonen von 38—40 mm fand Hoffmann nämlich kranialwärts ein großes Ganglion, das durch Rami communicantes mit dem 10., 11., 12., 13. und 14. Spinalnerven verbunden war. Auf Grund dieser Verbindungen schließt er, daß der große Nervenknötchen nur die diesen Nerven entsprechenden Ganglien enthält und daß die kopfwärts von dem 10. Spinalnerven liegenden Ganglien abortiert sind. Vom großen Ganglion ziehen teils Querkommissuren über der Aorta zu demjenigen der anderen Seite, teils verlaufen Aeste in die Radix mesenterii und längs der Arteria omphalo-mesenterica. Wie diese Aeste sich weiter verhalten, wird nicht mitgeteilt. Die folgenden Rumpfganglien bis zum 45. bleiben nach Hoffmann selbstständig, ohne irgendwelche Verbindungen. Ein sympathischer Grenzstrang besteht nach Hoffmann nicht.

Die sympathischen Ganglien und ihre oft sehr dünnen Rami communicantes treten in meinen Präparaten auch von späteren Stadien in sehr deutlicher Weise hervor. Eine morphogenetische Darstellung der Sympathikusentwicklung, die, um Vollständigkeit und Exaktheit beanspruchen zu können, durch Rekonstruktion hätte ausgeführt werden sollen, liegt inzwischen außerhalb der Aufgabe dieser Zeilen, welche mit der anatomisch-funktionellen Frage des Sympathikus sich hauptsächlich beschäftigt. Im allgemeinen an die Befunde Hoffmanns mich anschließend, bin ich doch in gewissen wichtigen Punkten zu anderer Auffassung gekommen als er. Nach meiner Meinung abortieren nicht die kranialen sympathischen Ganglien. Sie schmelzen zusammen mit den folgenden zur Bildung des mächtigen Ganglienknotens, des „Axillarherzens“. Ihr Zellmaterial wird innerhalb des großen Ganglions erhalten und auch ihre Rami communicantes bleiben bestehen, auch wenn sie infolge ihrer Dünnhheit sehr schwierig zu beobachten sind. Das „Axillarherz“ entsteht also durch Zusammenschmelzen von ca. 14 kranialen Ganglien. Zuerst setzen sich die ursprünglich freien Ganglien durch feine Zellzüge in Verbindung und schmelzen dann zu einer langen strangförmigen Bildung zusammen (Taf. XVa Fig. 17). Während der folgenden Entwicklung drängt sich die Ganglienmasse zu einem ovalen Knoten zusammen, der seinen Platz auf jeder Seite der Arteria coeliaco-mesenterica erhält. Gleichzeitig mit dieser Entwicklung wachsen Fasern und Zellen längs der betreffenden Arterie heraus.

Sie bilden die Anlage zu dem Nervus splanchnicus anterior. Dessen nähere Entstehung soll erst später behandelt werden.

Auch in bezug auf die Verbindungen zwischen den kaudalwärts von dem „Axillarherz“ gelegenen Ganglien bin ich anderer Meinung als H o f f m a n n. Ursprünglich sind sie frei und unabhängig voneinander. Bei den Embryonen von 30 mm Länge finde ich aber, daß sie durch deutliche Züge miteinander verbunden sind (Taf. XVa Fig. 18), wie auch von M a r c u s hervorgehoben wird. Später wandeln sich diese zelligen Verbindungen in dünne faserige Kommissuren um. Wegen ihrer Dünnheit müssen diese Verbindungen durch eine spezifische Nervenfärbung dargestellt werden, sonst können sie leicht übersehen werden. Der *Squalus acanthias* besitzt also einen wirklichen sympathischen Grenzstrang.

Die Entwicklung des Darmnervensystems.

Der am stärksten entfaltete Abschnitt des makroskopisch hervortretenden Darmnervensystems bei den Selachiern bildet, wie aus den Beschreibungen und Abbildungen in der Abhandlung von L i l j e s t r a n d und mir hervorgeht, die Verzweigung des Nervus vagus auf dem Magen. In der Entwicklung eilt dieser Teil den übrigen sympathischen Nerven voran. Die erste Entstehung der Vagusäste nach dem Magen finde ich in meinem Materiale bei den Embryonen von ungefähr 26 mm Länge oder etwas früher. Zu diesem Zeitpunkt ist das Vagusganglion schon mächtig entwickelt und sendet gut ausgebildete Nerven nach den Kiemenbögen. Mit mehreren Verbindungen an das Gehirnrohr angegliedert hat es eine strang- oder keulenförmige Gestalt und endigt ventralwärts in eine gerundete Fortsetzung, aus der eben die Rami intestinales auswachsen. Das Ganglion hat eine verschiedene Struktur und, da diese für die abzuhandelnde Entwicklung des Darmnervensystems nicht ohne Bedeutung zu sein scheint, muß sie hier in aller Kürze besprochen werden.

Angaben über die Zusammensetzung des Vagusganglions bei den Selachiern finde ich in der Literatur nur bei dem amerikanischen Forscher L a n d a c r e. Dieser hat eine Analyse des Vagusganglions vorgenommen, wobei die Zellen in verschiedene Kategorien geteilt werden, nach den Gebieten, die sie mit ihren Ausläufern versorgen. Strukturelle Differenzen zwischen den Ganglienzellen werden nicht

erwähnt. Der proximale Abschnitt, welcher sich ventral in die fünf Kiemenbogenganglien fortsetzt, enthält Wurzelfasern und zum geringeren Teil somatisch-sensorische Zellen. Die proximalen Teile der ersten drei Ganglien enthalten neben Wurzelfasern das Material für die Lateralisfasern. Die distalen Teile aller fünf Ganglien sind von viszeral-sensorischer Natur.

Schon in frühen Stadien finde ich in den gelungenen Bierschowskypräparaten strukturelle Verschiedenheiten in den Abteilungen des Vagusganglions. Bei den Embryonen von 26 mm Länge tritt der motorische Kern im ventralen Teil der Oblongata mit ihren schönen, wohlgefärbten Zellen, sehr gut abgegrenzt hervor. Von diesem Kern entspringt ein Bündel feiner Fasern, welches später in dem medialen Teil des Ganglions seinen Platz einnimmt. Die motorischen Fasern durch das Ganglion zu verfolgen gelingt nicht. Dafür sind die Verhältnisse innerhalb des Ganglions zu kompliziert. Von dem dorsalen Teil des Ganglions, welcher einen kuchenförmigen Abschnitt bildet, entspringen die Fasern des Ramus lateralis n. vagi. Man findet hier (Taf. XVI Fig. 19) große, runde und ovale, sehr regelmäßige bipolare Zellen, an deren Polen die schwarzgefärbte, neurofibrilläre Substanz angesammelt ist, um sich hier in die Ausläufer fortzusetzen. Der übrige Teil des Ganglions beherbergt Zellen, die etwas kleiner und mehr gedrängt als in dem Lateralisabschnitte angeordnet sind (Taf. XVI Fig. 20). Von diesen Zellen kann man wieder zwei Arten unterscheiden. Einige sind mit Neurofibrillen reich versehen, welche eine Hülle um den Körper bilden. Die anderen sind ungefärbt, setzen sich aber teilweise in feine gefärbte Ausläufer fort, während andere apolar sind.

Noch deutlicher ist der Unterschied zwischen den Elementen des Vagusganglions in späteren Stadien. Bei den Embryonen von 4,5 cm Länge enthält das Ganglion zahlreiche Zellen von dem Aussehen, wie Fig. 21 auf der Taf. XVI zeigt. Es sind bipolare, in gewissen Fällen multipolare Zellen, die in ihrer Peripherie von einem schönen neurofibrillären Netz umgeben sind. An der Peripherie der Zelle angelangt splittert sich jeder Ausläufer in eine Anzahl verästelter Zweige auf, die untereinander sich verbinden oder frei endigen. In den Einzelheiten finden sich viele Variationen. Die perizellulären Netze können spärlich sein, so daß sie nur einfache Aeste enthalten, oder reich verzweigte Gitter bilden, die oft schöne ringförmige Maschen enthalten. Oft setzt sich das peripherische Netz in ein an dem Pole

gelegenes Knäuel fort, aus dem später der Nervenfortsatz hervorgeht. Man braucht nicht viele Zellen durchzusehen, um zu finden, daß in dem peripheren Geflecht- oder Netzwerke auch Nervenfasern eintreten, die nicht als ein Ausläufer der betreffenden Zelle, sondern als von anderem Ort kommende Fasern aufgefaßt werden müssen. Diese Zellen, die ich wegen ihrer korbartigen, neurofibrillären Hülle Korbzellen nenne, verdienen ihre besondere Bearbeitung, die ich aber für eine andere Gelegenheit sparen muß.

Bei den Föten von 6 cm enthält das Ganglion drei verschiedene Zellarten (Taf. XVI Fig. 22). Der dorsale kleinere Lateralisabschnitt (Fig. 22 und 23, l. c.) besteht aus großen, stark gefärbten Zellen, während der übrige Teil des Schnittes teils Korbzellen (o. z.), teils schwach gefärbte Zellen mit gleichförmiger Struktur enthält. Die Lateraliszellen (Taf. XVI Fig. 25) sind schöne große bipolare Elemente, deren Zellkörper in ihrer Gesamtheit von feinen gewundenen Neurofibrillen durchzogen werden. Die Korbzellen (Fig. 24 und 26) haben prinzipiell dasselbe Aussehen wie bei Föten von 4,5 cm. Bei noch älteren Föten (9 cm) sehen die Zellen so aus, wie in Fig. 27 dargestellt ist.

Bestimmt zu entscheiden, ob die anatomische Verschiedenheit zwischen den Korbzellen und den übrigen indifferenten Ganglienzellen auch einer verschiedenen Funktion entspricht, ist natürlich nicht möglich. Da indes die Ausläufer der Korbzellen ganz bestimmt in die Bündeln der Rami intestinales sich fortsetzen, nehme ich an, daß sie viszerale Zellen sind.

Die Entstehung des Darmnervensystems fällt in eine ziemlich späte Periode des Fötallebens bei dem *Squalus acanthias*. Die erste Anlage der Rami intestinales vagi finde ich als vom Ganglion vagi auswachsende Aeste bei Embryonen von 25—26 mm Länge. Zu diesem Zeitpunkte ist die Organentwicklung schon weit vorgeschritten. Um die folgende Beschreibung etwas verständlicher zu machen für denjenigen, der die Anatomie der Squalusföten nicht besonders kennt, muß ich etwas bei dem allgemeinen Zustande der Verdauungsorgane verweilen. Das Speiserohr setzt sich in dem betreffenden Stadium ohne scharfe Grenze in den Magen fort, beide Abschnitte bilden also ein vertikal gestelltes Rohr, das in seinem kaudalen Teil ventralwärts umgebogen ist, um den kanalförmigen Pylorusteil zu bilden. Am Pylorus biegt das Rohr wieder um und geht in den

geraden Darm über, welcher eine gut entwickelte Spiralfalte besitzt. Die Leber zeigt schon ihre zwei Loben und der Pankreas liegt als verästeltes Drüsenrohr dorsal vom Anfange des Darmes. Die Baucheingeweide entsprechen also in bezug auf die Form ungefähr dem bleibenden Zustande. Histologisch besteht die Wand des Magens und des Darmes aus drei Schichten: nach außen eine dünne Bauchfellbekleidung, dann eine breite Schicht von Mesenchym und nach innen ein hohes Epithel. Die betreffenden, uns interessierenden Darmorgane sind ganz nervenfrei. Das Mesenchymlager ist von gleichförmigem Aussehen und enthält keine Differenzierung.

Angaben über die Entwicklung des Nervus vagus und der Darmgeflechte bei *Squalus acanthias* finde ich in der Literatur nur bei Kuntz (1911). Nach diesem Autor sollen die sympathischen Geflechte, die in Verbindung mit den Nervi vagi stehen, aus Zellen entstehen, welche von dem Nachhirn und dem Vagusganglion auswandern. Bei *Acanthias* von 28 mm Länge findet er feine Nervenfasern, begleitet von Ganglienzellen, welche vom Vagusganglion längs der dorsalen Fläche der Aorta verfolgt werden können. Ueber die spätere Entwicklung der sympathischen Plexus in den Wänden des Digestionstraktus berichtet der Verfasser nur, daß es praktisch unmöglich ist, sie zu verfolgen, weil die Wände des Traktus muskulär werden, bevor die Entwicklung dieser Geflechte etwas weiter fortgeschritten ist.

Wie schon genannt, finde ich bei Embryonen von 26 mm Länge, daß feine Aeste vom Ganglion Nervi vagi entspringen und medialwärts in dem Mesenchym endigen. Bei Embryonen von 27 mm Länge sind sie in der Darmwand angelangt (Taf. XV Ia Fig. 28), wo sie schon jetzt die bleibende, charakteristische Anordnung zeigt, indem sie von jeder Seite medio-kaudalwärts ziehen. Zuerst verlaufen die Aeste jeder für sich, dann verbinden sie sich durch quer- und schräggehende Anastomosen miteinander. Ob die Fasern sich hierbei wirklich verbinden oder nur verflechten, muß unentschieden gelassen werden. Die weitere Entwicklung besteht nun darin, daß diese Netze oder Geflechte kaudalwärts anwachsen, während gleichzeitig die großen Stämme an Mächtigkeit zunehmen und neue kleinere solche gebildet werden. Bei Embryonen von 30 mm (Taf. XV Ia Fig. 29) sind die Nerven im Magenkörper bis zu der Biegung verfolgbar, bei Embryonen von 35 mm bilden sie ein Geflecht über den ganzen Magen. In diesen verschiedenen Stadien findet man die

kaudalwärts anwachsenden Fasern mit schönen Endkeulen versehen.

Eine nähere Untersuchung des Geflechtwerkes (Taf. XVIa Fig. 30) zeigt, daß die Fasern reichlich mit Zellen bekleidet sind. Schon die ersten kurzen, aus dem Ganglion hinauswachsenden Fasern sind von Zellen besetzt, welche direkt mit den apolaren Zellen des Ganglions zusammenhängen. In bezug auf die Form entweder lang spindelförmig oder kurz von gedrungener Gestalt liegen die Zellen teils einzeln an den Fasern, teils reihen sie sich aneinander und bilden Scheiden um die Nervenfasern bzw. Nervenbündel (Taf. XVIa Fig. 31, 32 und 33). Bisweilen sind sie mehr unregelmäßig und senden Ausläufer in das umgebende Gewebe hinein. In den Netzknoten sind die Zellen größer, eckig, sonst spindelförmig im optischen Durchmesser. Wenn sie aneinandergelagert sind, so gehen die Zellkörper ohne Grenze ineinander über. In den gelungenen Bielschowskypräparaten kennzeichnen sie sich durch einen dunkleren Farbenton von den gewöhnlichen Mesenchymzellen (Taf. XVIa Fig. 30). In auf gewöhnliche Weise gefärbten Präparaten (Taf. XVIa Fig. 31 und 32) sind ihre plasmatischen Leiber durch ihre wabige Struktur sowohl von den fibrillären Nervenfasern wie von den Mesenchymzellen sehr gut zu unterscheiden. Sowohl durch ihre strukturellen Eigentümlichkeiten wie vor allem durch ihren direkten Zusammenhang mit den Zellen des Vagusganglions ist es deutlich, daß sie von diesem stammen und längs den Nervenfasern ausgewandert sind. Selbständige Zellenzüge aus dem Ganglion ohne Verbindung mit Fasern finde ich nirgends. Bei Embryonen von 30 mm Länge ist die Auswanderung der Zellen vom Vagusganglion besonders lebhaft. Das Geflecht der Vagusäste reicht jetzt bis in den distalen Teil des Magenkörpers. Alle Nervenzüge sind mit Zellen bekleidet. Bei den Föten von 32 mm Länge sind die groben Äste, welche vom Ganglion entspringen und in der Wand des Speiserohres gelegen sind, zellenfrei, die Auswanderung der Zellen aus dem Ganglion ist beendet, die feineren Äste sind dagegen reich von Zellen besetzt.

Bei den Embryonen von 35—38 mm Länge hat sich das Bild verändert. Die einzelnen, an den Fasern gelegenen Zellen sind größer geworden und heben sich gerundet von den Fasern ab. Längs der Fasern finde ich inzwischen nicht nur einzelne Zellen, sondern auch hügel- oder traubenförmige Plasmaansammlungen, die zwei oder mehrere Kerne enthalten. Wie diese Zellkolonien zustande ge-

kommen sind, ob sie durch Kernteilung aus einer Zelle oder durch Zusammenschmelzung von ursprünglich freien Zellen entstanden sind, geht aus meinen Präparaten nicht hervor. In diesem Stadium beginnt nun die spezifisch färbbare Nervensubstanz aufzutreten. In den Zellen und den Zellkolonien finde ich schwarz gefärbte, wohl abgegrenzte homogene, fibrilläre oder netzförmige Körper von wechselnder Gestalt (Taf. XVIa Fig. 34—36). Einige von diesen Körpern (Fig. 34 a, b, c) liegen in der Peripherie der Ganglienknotten, andere schießen als freie Spitzen oder Keulen in das umgebende Gewebe oder ziehen längs den Fasern des Vagusgeflechtes hin. In den Zellkolonien (Fig. 34, 35 und 36) ist es im allgemeinen nicht möglich, diese neurofibrillären Anfangskörper zu bestimmten Zellen abzugrenzen. So sieht man z. B. in Fig. 35 einen kleinen Knoten mit zwei sehr deutlichen Kernen, a und b. Von jedem Pole der Zellkolonie schießt ein plumpes neurofibrilläres Bündel heraus, in der Mitte des Knotens gehen die Bündel direkt ineinander über. Zu entscheiden, was von der neurofibrillären Substanz zu dem einen oder anderen Kerne oder Zelle gehört, ist nicht möglich. In Fig. 36 beobachtet man eine kleine eckige Plasmamasse mit Kernen und schwarzen Bündeln ausgefüllt. An den Rändern verlaufen feine Fibrillen von einem Kerngebiete über ein nächstliegendes. Von den Bündeln ziehen freie Fasern mit schönen Endkeulen in das umgebende Gewebe hinein. Innerhalb des Knotens sind besondere Zellterritorien nicht abzugrenzen. Bei den isoliert liegenden Zellen kann man sehen, wie von einer lokalen Anhäufung von schwarzgefärbter Substanz freie Fasern und Fibrillen ausgehen.

In etwas weiter fortgeschrittenen Entwicklungsstadien, wie sie in den Fig. 38, 39 und 40 dargestellt sind, kann man die Zellen leichter auseinanderhalten. Man findet nun, wie die Zellen direkt durch schwarz gefärbte Fibrillenzüge und Fasern miteinander verbunden sind. Die Fibrillen bilden becherförmig gestaltete oder rund um die Zellen entwickelte Hüllen, und diese gehen durch kürzere oder längere Verbindungen direkt ineinander über. Feine Fibrillen ziehen in der Peripherie der Zellen von der einen nach der anderen. Außerdem findet man von den Zellen ausgehende Fibrillen und Fasern, welche mit freien Spitzen oder Keulen endigen.

Bei *Squalus*föten von 4,5—5 cm Länge treten nach den gelungenen Bielschowskyfärbungen schöne Geflechte und Netze hervor (Taf. XVII Fig. 41 und 42), die sich über den ganzen Magen verteilen.

In ihrer Gesamtheit sind sie, allerdings in verschiedener Menge, innerhalb der ganzen Wand verteilt. Ich nenne diese Geflechte in ihrer Gesamtheit Plexus gastricus. Die Muskulatur ist jetzt differenziert und der Hauptteil (Plexus myentericus) des Vagusgeflechtes befindet sich innerhalb des äußeren Abschnittes derselben. Das Nervengeflecht mit den Fasern und den charakteristischen Zellen ist doch durch die ganze Muskulatur verbreitet (Taf. XVIII Fig. 54). Auch in der Mukosa sind wohlentwickelte Nerven Elemente (Plexus submucosus) nachweisbar. Die feinere Zusammensetzung der Geflechtbalken, die Beschaffenheit der in diesen eingeschlossenen Zellen und der Zusammenhang der Elemente untereinander sind nicht leicht zu eruieren. Deswegen habe ich so viele Bilder wie möglich mitgenommen und diese so naturgetreu wie möglich darstellen lassen, so daß der Leser sich eine eigene Vorstellung zu bilden vermag. Vorläufig will ich versuchen, eine so objektive Schilderung wie möglich zu geben.

Das allgemeine Aussehen des Vagusgeflechtes in der Wand des Magens geht aus den Fig. 41 und 42 auf der Tafel XVII hervor. In den Knotenpunkten und längs den Balken des Geflechtes liegen Zellen teils einzeln, teils haufenförmig angeordnet. Daneben findet man in dem Gewebe freiliegende Zellen. Diese sind im allgemeinen uni- oder bipolare Zellen von dem Aussehen, wie es in Fig. 53 dargestellt ist. Alle diese im allgemeinen runden oder ovalen Zellen besitzen ein perizelluläres Geflechtwerk von Neurofibrillen oder Nervenfasern. Dieses bildet in den einfachsten Fällen um die Zelle eine einzige Schlinge, welche sich in dem Ausläufer fortsetzt (Taf. XVIIa Fig. 43, z). In anderen Fällen findet man gröbere oder feinere Netzwerke über den ganzen Zellkörper gleichmäßig verteilt (Taf. XVIII Fig. 53, d, g, f, h) oder nur an dem einen Pole lokalisiert, während der andere Pol von Fasern und Fibrillen frei ist (Taf. XVIII Fig. 53, l). Die Netze setzen sich in die Ausläufer fort. Hie und da beobachtet man, wie eine feine Faser von einem nebenliegenden Bündel in das perizelluläre Geflecht übergeht (Taf. XVIII Fig. 53, b). Was die Ausläufer dieser freiliegenden Zellen betrifft, so gelingt es mit der größten Leichtigkeit, festzustellen, daß einige Fasern nach der Muskulatur ziehen um hier mit keulenförmigen oder freien Verästelungen zu endigen (Taf. XVIIIa Fig. 62 und 63), während andere Ausläufer in das Grundnetz übergehen, wo sie nicht weiter verfolgt werden können. Wie schon genannt, sind Fasern und Zellen durch die ganze Mus-

kulatur verteilt. Auch auf der inneren Fläche der Muskulatur findet man Zellen, welche ihre Ausläufer nach dem Epithel aussenden (Taf. XVIII Fig. 54). Unter diesen Zellen findet man solche, die mit schönen perizellulären Netzen versehen sind. Es ist natürlich von großem Interesse zu erfahren, wo die Ausläufer dieser Zellen endigen. Die Muscularis mucosae ist noch nicht differenziert. Etwaige Nerven zu dieser Muskulatur habe ich nicht gesehen. Dagegen findet man Bilder, die ohne Zweifel mit der sensiblen Innervation der Schleimhaut zu tun haben. In gelungenen Färbungen erhält man ein reiches Geflecht von feinen Fibrillen, welche basalwärts von den Zellen sich ausbreiten und auch feine Aeste zwischen den Epithelzellen hineinsenden. Hie und da erhält man auch einen direkten Zusammenhang zwischen den Fibrillen des Geflechtes und den gröberen Ausläufern, welche von den vorher besprochenen Zellen an der Innenfläche der Muskulatur entspringen. Wenn die Färbungen gelungen sind, ist man erstaunt, einen solchen Reichtum von Nervenendigungen im Epithel zu finden. Nach diesen Beobachtungen scheint es mir offenbar zu sein, daß in dem Plexus gastricus auch sensible Nervenzellen vorhanden sind.

In dem eigentlichen Grundgeflechte des Magens findet man teils einzelne Zellen, teils größere und kleinere Haufen von solchen, Ganglienknoten, welche den im vorigen Stadium beschriebenen Zellkolonien entsprechen. Die einzelnen Zellen des Grundgeflechtes sind bi- oder multipolar und in struktureller Beziehung mit einer reich entfalteten, neurofibrillären Struktur versehen. Eine solche Zelle ist auf Taf. XVII Fig. 45 abgezeichnet. Ihr Körper enthält ein gut ausgebildetes neurofibrilläres Netz mit gröberen und feineren Maschen und nach links einen ovalen Ring mit kräftigen Konturen in die übrigen Netze eingefügt. Fig. 53 a zeigt auch eine schöne Zelle mit drei Ausläufern, von denen einer nach kurzem Verlaufe mit einer in der Muskulatur gelegenen Keule endigt, und mit deutlich hervortretenden Fibrillen. Die Ausläufer aller dieser multipolaren Zellen sind von einerlei Art. Ein Unterschied zwischen den Ausläufern in dem Sinn, wie man zwischen Dendriten oder Neuriten trennt, ist nicht vorhanden. Entweder zieht ein Ausläufer in die Muskulatur hinein und endigt mit einer Keule, oder gehen die Ausläufer in das Grundgeflecht über. Vergebens bin ich bestrebt gewesen, in meinen Präparaten die von Dogiel bei den höheren Wirbeltieren beschriebenen Zellen des Plexus myentericus vom

Typus I, wo die Zellen mit einem Neuriten und mehreren Dendriten versehen sind, aufzufinden.

Wie in den vorhergehenden Stadien sind die Zellen nicht voneinander getrennt, sondern direkt miteinander verbunden. Dies gilt sowohl für die einzelnen Zellen der Geflechtbalken, wie für die Zellen der Ganglienknotten. Wenn die Zellen in einer gewissen Entfernung voneinander liegen, treten diese Verbindungen als neurofibrilläre Bündel auf, die die perizellulären Netze miteinander vereinigen (Taf. XVIIa Fig. 46, 47, 48 und 52). In Fig. 43 sieht man bei a eine multipolare Zelle, von der ein Ausläufer nach der Zelle b verläuft, um hier direkt mit deren perizellulären Hülle zusammenzuschmelzen. In Fig. 48 beobachtet man zwei Zellen, welche durch eine breite Brücke verbunden sind, und diese Verbindung enthält gröbere und feinere Fibrillen mit netzförmigem Zusammenhang. Daß es sich hierbei nicht um Aneinanderlagerungen oder Verklebungen zwischen Fasern und Zellen handelt, geht aus einem genauen Studium der Figuren hervor. In Fig. 50 Taf. XVIIa liegen zwei Haufen von Zellen in kurzer Entfernung voneinander. Es ist nun leicht zu beobachten, wie von der einen Zelle (a) eine dicke Brücke von feineren und gröberen Fibrillen nach der anderen Zelle (b) verläuft. In dem vorher beschriebenen Zellhaufen liegen die Zellen in so intimer Beziehung zueinander, daß die Fibrillennetze der einen Zelle direkt in diejenigen der anderen übergeht (Taf. XVIIa Fig. 51). In Taf. XVIIa Fig. 49 ist ein Zug von drei nacheinander gelegenen Zellen gezeichnet, und hier sieht man mit der größten Schärfe, daß die Fibrillen kontinuierlich von der einen Zelle nach der Nachbarzelle weiter verlaufen. Daß diese Deutung richtig ist und daß es sich nicht um Nervenfasern handelt, auf denen Zellen gelegen sind, geht daraus hervor, daß die feinen und distinkten Fibrillen hier und da in wirkliche innerhalb der Zellen oder in deren Peripherie gelegene Gitter sich auflösen.

Durch diese Analyse der mit der Bielschowsky-Methode darstellbaren nervösen Strukturen in dem Magen von *Squalus acanthias* ist es offenbar, daß hier ein wirkliches nervöses Netz besteht, welches einesteils zahlreiche freie Ausläufer in die Muskulatur und andererseits auch Aeste in die Mukosa bis an das Epithel hin entsendet. Wenn ich die Zellenhaufen und die diese verbindenden Züge durchmustere, so finde ich im allgemeinen, wie erwähnt, nur kontinuierliche Fibrillen. Hier und da sieht man doch Bilder, die

als Endigungen der Nervenfasern gedeutet werden müssen. Man findet nämlich Fasern, welche mit kleinen keulen- oder ringförmigen Bildungen endigen, die dicht an der Peripherie einer Nervenzelle belegen sind (Taf. XVIIa Fig. 51 e und Taf. XVIII Fig. 53 n, o). Woher diese Fasern stammen, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Wahrscheinlich sind sie die vom Vagusganglion kommenden Fasern.

Zurückblickend kann man in bezug auf die Entwicklung des Darmnervensystems bei *Squalus acanthias* drei Stadien unterscheiden. 1. In dem ersten Stadium bei Embryonen von ca. 26 bis 32 mm Länge wird ein Nervengeflecht in der Magenwand gebildet durch freies Auswachsen der Fasern und Auswandern von Zellen längs dieser Fasern aus dem Vagusganglion. 2. In dem zweiten Stadium bei Embryonen von 33—38 mm findet das erste Auftreten und die weitere Differenzierung der neurofibrillären Substanz innerhalb der synzytialen oder plasmodialen Stränge der Vaguszellen statt. 3. In dem dritten Stadium bei den älteren Föten liegt ein Nervennetz von typischer Struktur vor.

Daß die Fasern und Zellen des typischen Vagusgeflechtes in der Magenwand aus den Vagusganglien stammen, das lehren meine Präparate mit außerordentlicher Deutlichkeit. Man kann in den Serien von den verschiedenen Embryonen Schritt für Schritt verfolgen, wie die Fasern mit freien Wachstumskeulen längs der Wand des Speiserohres und des Magens sich entwickeln, also von dem Zentrum allmählich gegen die Peripherie sich verschieben. Mittels der Bielschowskyschen Methode kann man die Entwicklung der Zellen vom apolaren Zustande bis zu dem komplizierten Bau des fertigen Zustandes verfolgen. Das Ausströmen der Zellen aus dem Ganglion tritt unter so deutlichen Formen auf, daß jeder Zweifel verstummt. Ein anderes wichtiges Zeugnis für die Herstammung der Zellen des Vagusgeflechtes aus dem Ganglion liegt in der histologischen Struktur. Sowohl an den Zellen des Gangliens wie an den Zellen des Magengeflechtes findet man ähnliche neurofibrilläre Netze in der Peripherie der Zellen belegen.

Die weitere Histogenese der Vagusgeflechte stelle ich mir in folgender Weise vor. In der plasmodialen oder synzytialen Bildungsmasse, welche die Vaguszellen nach ihrer Ankunft in dem Magen bilden, tritt die spezifische teilbare Nervensubstanz in kleinen lokalen Herden auf in Form von scheinbar homogenen, körnigen, fibrillären oder retikulären Ansammlungen oder bestimmt geformten

Körpern auf. Diese Körper wachsen später zu Fibrillenbündeln aus, begegnen einander und verbinden sich zur Bildung von zusammenhängenden Faser- und Fibrillenwerken, die in dieser Weise wirkliche Netze längs den ursprünglichen Vagusfasern bilden. Bei den Embryonen, wo die Nervenbildung im regen Gange ist, findet man, wie schon erwähnt, sehr oft einzelne liegende Zellen, welche durch ein fibrilläres Bündel verbunden sind (Taf. XVII Fig. 38 und 40). Die Entstehung einer solchen Verbindung kann man sich in zwei Weisen denken. Entweder sind die Zellen ursprünglich durch eine kurze plasmatische Brücke verbunden, in der ein Herd der spezifischen färbbaren Nervensubstanz entsteht, um dann in beiden Richtungen nach den Zellen sich auszubreiten. Für eine solche Entstehung spricht das Bild in Fig. 39 Taf. XVII. Oder entsteht ein neurofibrillärer Herd in jeder Zelle, und diese Herde wachsen später in der Zellbrücke einander entgegen, um sich sekundär miteinander zu verbinden. Man findet Bilder, welche auch für eine solche Entwicklung sprechen.

Den Zustand der Nervengeflechte in der Magenwand, bei Föten von 4,5—5 cm, den ich ausführlich im Vorhergehenden beschrieben habe, halte ich für den bleibenden. Die motorischen Nerven bilden nun, wie aus den Fig. 62 und 63 hervorgeht, reichliche Verästelungen zwischen den glatten Muskelzellen und endigen mit kleinen netzartigen Keulen an der Peripherie der Zellen. Diese Bildungen entsprechen vollständig den motorischen Endigungen die ich schon 1894 mit der Golgischen Methode in der glatten Muskulatur gefunden und beschrieben habe. Von diesen Endkeulen entspringen noch feinere Fasern. Sie sind vielleicht mit den Fibrillen identisch, die Boeke (1915) als Endigungen der Nerven im Ciliarmuskel beschrieben hat. Eine nähere Untersuchung über ihr Verhalten zu den Muskelfasern usw. liegt außerhalb des Planes dieser Arbeit. Da nun die Nervenentwicklung soweit fortgeschritten ist, da ferner die Struktur der Nervenzellen in dem Zentralorgane, in den Spinalganglien und an vielen anderen Stellen der bleibenden entspricht, so finde ich mich berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß auch in dem Plexus gastricus die Struktur dem fertigen Zustand in der Hauptsache wenigstens entspricht. Leider ist es mir nicht gelungen, bei ausgewachsenen Tieren die Magennerven mit der Bielschowskymethode zu färben.

In unserer vorher erwähnten Arbeit haben Liljestränd und ich hinsichtlich der Verästelung und Verteilung der Magen-Darmnerven drei Bezirke unterschieden: 1. Den Oesophagus mit dem Magenkörper; 2. den Pyloruskanal und 3. den Spiraldarm. Die zwei ersten von diesen Gebieten wurden von den Nn. vagi und den Nn. splanchnici anteriores versorgt. Nach dem Spiraldarm verlaufen Aeste von den Nn. vagi und splanchnici anteriores sowie die Nn. splanchnici medii und posteriores.

In den vorhergehenden Zeilen habe ich die Entwicklung der Vagusgeflechte innerhalb der zwei ersten von den obengenannten Gebieten, des Oesophagus, des Magenkörpers und des Pyloruskanals geschildert. Daß der Vagus sich nicht nur innerhalb des Magens verteilt, sondern auch auf das Gebiet des Darmes übergreift, das lehren auch meine entwicklungsgeschichtlichen Studien. Bei Embryonen von 30 mm Länge findet man zellbekleidete Aeste von den Vagusgeflechten, welche in das vom Magen ausgehende nach dem Darne verlaufende Gekröse eingedrungen sind. Direkt von dem Magen wachsen die Geflechte des Vagus in den Darm hinein. Das Gebiet für die Vagusausbreitung im Spiraldarme bestimmt zu entscheiden, ist nicht möglich. Aus den Untersuchungen von Liljestränd und mir geht indessen hervor, daß die von dem sympathischen Grenzstrange kommenden Nn. splanchnici eine große Bedeutung für die Innervation des Magen-Darmtraktes haben. Es wurde festgestellt, daß bei den Reizungen die Nn. splanchnici anteriores den vornehmsten motorischen Effekt ausübten. Unter diesen Verhältnissen ist es natürlich von großem Interesse, zu erfahren, wie diese Nerven zustande gekommen sind. Hierüber findet man in der Literatur keine Angaben. Leider sind meine Untersuchungen betreffend die Nn. splanchnici wegen Mangel an Material viel unvollständiger als in bezug auf den N. vagus. Doch kann ich einige Tatsachen mitteilen.

Die Nn. splanchnici anteriores entspringen bei *Squalus acanthias* aus dem Axillarherzen und ziehen dann längs der Arteria coeliaco-mesenterica und deren Aesten nach dem Pyloruskanal in einer Weise, die Liljestränd und ich in den Details beschrieben haben. Die Entwicklung der Nn. splanchnici anteriores fängt später als diejenige des N. vagus an. Während bei einem Embryo von 27 mm Länge die auswachsenden Vagusäste in der Wand des Speiserohres ein zierliches Geflecht (Taf. XVIa Fig. 28) bilden, so ziehen

von den kranialen sympathischen Ganglien nur spärliche und kurze Aeste nach der Wurzel der Arteria coeliaco-mesenterica. Erst bei Embryonen von 30 mm Länge sieht man den Ursprung der Arterie von einem gut entfalteten Geflechte von sympathischen Nerven umgeben. Kurze Aeste haben auch angefangen längs der Arterie weiterzuwachsen. In den folgenden Stadien findet man nun in der Umgebung der frei durch die Bauchhöhle verlaufenden Arteria coeliaco-mesenterica mehrere Nerven, welche von dem Axillarherz entstammen und ihre Endkeule allmählich peripheriewärts verschieben. Bei einem Embryo von 3,3 cm Länge sind die Fasern bis zur Höhe des Ueberganges zwischen dem Speiserohr und dem Magen zu verfolgen, wo sie mit sehr deutlichen Wachstumskeulen endigen (Taf. XVIII Fig. 56 k). In diesem Stadium, wo das Vagusgeflecht schon über den ganzen Magenkörper entfaltet ist, hat also der Sympathicus den Verdauungskanal noch nicht erreicht. Erst bei einem Fötus von 4,5 cm Länge kann ich die Nn. splanchnici als mächtige Stämme (Taf. XVIIIa Fig. 57 n, s) vom Axillarherzen bis zum Pylorus verfolgen. Eine nähere Erforschung seiner Endäste ist mir aber bisher noch nicht gelungen, teils infolge der komplizierten topographischen Verhältnisse im Gebiete des Pylorus, teils deswegen, daß in dieser Gegend besonders eine starke Bindegewebsfärbung in Bielschowskypräparaten sehr leicht stattfindet, welche das Verfolgen der feinen Nerven vollständig unmöglich macht. So viel habe ich doch feststellen können, daß sogar zu diesem späten Zeitpunkt der Spiraldarm noch nervenfrei ist. Erst bei einem Fötus von 10 cm Länge finde ich Nervenzellen in der Darmwand. Wann und wie sie entstanden sind, kann ich aber nicht entscheiden, da ich die zwischenliegenden Stadien nicht besitze.

Schon die ersten kurzen, spärlichen, aus dem Ganglion herauschießenden Aeste finde ich vollständig mit Zellen bekleidet. Dieselbe Struktur behalten die auswachsenden Nerven in den nächsten Stadien, wie Fig. 55 zeigt, welche die Verhältnisse bei einem Embryo von ca. 30 mm zeigt. Auch nachdem die Aeste längs der Arterie wachsen, gelingt es bei sorgfältiger Beobachtung festzustellen, daß sie von Zellen, die aus dem Ganglion stammen, begleitet sind (Taf. XVIII Fig. 56, a). Die Behauptung von Kuntz, daß eine Auswanderung von sympathischen Zellen nach dem Darm nicht stattfindet, ist also unrichtig. Erst in dem Stadium von 3,6 cm Föten (Taf. XVIIIa Fig. 57) sind die großen Stämme der Nn.

splanchnici anteriores zellenfrei. Die Zellen, welche die Nn. splanchnici bekleiden, ähneln sehr den Vaguszellen. Statt einer näheren Beschreibung will ich den interessierten Leser auf die Bilder der betreffenden Zellen (Taf. XVIII Fig. 55 und 56) hinweisen. Wie die Nn. splanchnici medii et posteriores zustande kommen, darüber belehren meine Präparate gar nicht.

Es ist mir also nicht gelungen, das Schicksal der sympathischen Zellen so genau zu verfolgen, wie das der Vaguszellen. Die Aufgabe ist auch viel schwieriger, weil die Entwicklung so spät stattfindet und die Verhältnisse dadurch viel komplizierter sind. Ob die Aufgabe überhaupt gelingen wird, ist schwierig zu sagen. Infolgedessen bin ich berechtigt, das wenige, was ich über die Geflechte des Spiraldarmes kenne, mitzuteilen. Schon in der Arbeit von Liljestr and und mir wurde berichtet, daß der Spiraldarm des Elasmobranchier ein sehr feines Geflecht oder Netz von charakteristischem Aussehen besitzt, welches von dem entsprechenden Geflechte der Magenwand sich bedeutend unterscheidet. Von sehr gleichförmigem Aussehen mit engen Maschen und feinen Balken enthält es weder größere Nervenzweige noch Ganglienknoten, sondern nur einzelne Nervenzellen. Da ich dies Geflecht nur mit der Methylenblau-methode und nach unvollständigen Bielschowskypräparaten untersucht habe, so kann ich leider keine vollständige Analyse der Geflechte geben. Doch habe ich einige Beobachtungen gemacht, die verdienen mitgeteilt zu werden.

Bei älteren Föten (6—15 cm) habe ich nach Methylenblaufärbung und auch in seltenen Fällen mit der Bielschowskymethode netzartige Strukturen sowohl im Magen wie im Darne gefunden, welche von den vorher beschriebenen Geflechten verschieden sind. Es sind kleine eckige Zellen von bi- oder multipolarer Gestalt, deren gleichartige Ausläufer untereinander sich verbinden (Taf. XVIIIa Fig. 58 bis 61), so daß zusammenhängende Netze gebildet werden. Daß es sich hierbei nicht um Geflechte von marklosen Nervenfasern, von Zellen bekleidet, handelt, ist außer jedem Zweifel. Man kann sich nämlich ganz gewiß überzeugen, daß die Kerne innerhalb eines fibrillären Plasmas belegen sind. Eben so sicher ist jede Deutung dieser Zellen als verästelte und anastomosierende Bindegewebszellen ausgeschlossen. Die Anwesenheit von Neurofibrillen und Endkeulen beweist dies zur Genüge. Die betreffenden Zellnetze zeigen einerseits Aehnlichkeit mit den Nervenetzen, die B e t h e in

der Gaumenschleimhaut des Frosches beschrieben hat. Andererseits stimmen diese Zellen (z. B. in Fig. 60 Taf. XVIIIa) in vielen Hinsichten mit den interstitiellen Zellen, die Cajal und ich vor mehreren Jahren in der Darmwand der höheren Wirbeltiere gefunden haben. Die Geflechte des Darmes bestehen zum großen Teile aus diesen Zellen neben Zellen von größerem Kaliber.

Bei der Deutung dieser Strukturen scheinen mir zwei Möglichkeiten vorzuliegen. Vielleicht handelt es sich um Bildungen von anderer Art, als die vorher beschriebenen Vaguselemente. Man denkt dann am nächsten, daß sie den eingewanderten Sympathikuszellen entsprechen. Oder rührt das verschiedene Aussehen von einer besonderen Wirkungsweise der gebrauchten Methoden her. Die Bielschowskymethode wirkt mit verschiedener Intensität. Trotz großer Mühe ist es mir nicht möglich gewesen, zu einer bestimmten Auffassung zu kommen.

Ergebnisse.

1. Die sympathischen Ganglien entstehen bei *Squalus acanthias* in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Held als Sprossungen und Abschnürungen aus den Zellscheiden, welche die dorsalen Wurzeln umgeben und aus den Spinalganglien herkommen.

2. Während die Ganglien als Zellhaufen noch breit mit den dorsalen Wurzeln verbunden sind, wachsen Fasern sowohl von den dorsalen wie von den ventralen Wurzeln in die Ganglien hinein.

3. Die Nervenzellen der Magen-Darmgeflechte stammen sowohl aus dem Vagusganglion wie aus den sympathischen Ganglien. Die viszerale Zellen des Vagusganglions sind mit korbartigen, neurofibrillären, perizellulär gelegenen Netzen versehen, wodurch sie sich sowohl von den Lateraliszellen desselben Ganglions wie von den Zellen der sympathischen Ganglien unterscheiden.

4. Aus den Vagusganglien wachsen Aeste in die Wand des Speiserohres hinein und breiten sich von da weiter in den Magen und in den proximalen Teil des Darmes aus. Längs diesen Fasern setzen die Zellen ihren Weg in die genannten Organe hinein fort und entwickeln sich zu dem peripheren Plexus.

5. Das Nervengeflecht des Magens bildet ein wirkliches Netz, in dem die Neurofibrillen von der einen Zelle nach der anderen

verlaufen. Die Zellen sind mit perizellulären Netzen versehen und gleichen hierdurch den Zellen ihres Mutterbodens.

6. Von den Zellen und Bündeln des Netzes ziehen Fasern sowohl in die Muskulatur wie nach dem Epithel der Mukosa.

Besprechung der Ergebnisse.

Ueber den Vorgang der Hinausverlagerung der sympathischen Nervenzellen von den zerebrospinalen Nerven nach der Peripherie herrschen in der Literatur verschiedene Meinungen. Nach *His jun.* und *R o m b e r g* (1890) sollen die sympathischen Elemente frei und aktiv aus den Spinalganglien nach den Organen auswandern, um da seßhaft zu werden und die peripheren Geflechte zu bilden. Dagegen findet *K o h n* (1907), daß die erste Anlage des Sympathikus von aus den Spinalnerven entspringenden Zellsprossen gebildet werden. Diese setzen ihren Weg durch die Gewebe fort und verbinden sich miteinander zu netzartigen Gefügen. Nicht durch freie, selbständige Wanderung der Zellen, sondern durch Sprossung, d. h. durch Weiterwachsen eines Zellenstranges kommt also nach *K o h n* die Entstehung der sympathischen Geflechte zustande. *F r o r i e p* (1907) bestätigt die tatsächlichen Angaben von *K o h n*, nach denen bei Entstehung des Sympathikus die scheinbar isoliert in Mesenchym liegenden Zellhäufchen durch grobe Protoplasmafäden untereinander und mit dem Nervenstamm in Verbindung stehen. Statt nun wie *K o h n* diese Fäden für Ausläufer der Zellen zu deuten, die sich untereinander verbinden, hält es *F r o r i e p* für wahrscheinlicher, daß diese Protoplasmafäden nach der Peripherie hinauswachsende Neuroblastenfortsätze sind, welchen jene sich vermehrenden Zellen in scheinbar synzytialer Innigkeit anhaften. Der Vorgang der Hinausverlagerung der Nervenzellen in die autonomen Ganglien erscheint deshalb *F r o r i e p* als ein aus Sprossung und Wanderung kombinierte. Es handelt sich nicht um eine freie Wanderung, ein „Ausschwärmen“ nach *His jun.*, sondern um eine Verschiebung der Zellen an oder mit den selbständigen hinauswachsenden Nervenfasern. Zu dieser Auffassung war *F r o r i e p* zuerst an Selachierembryonen (*Torpedo*) gekommen und gewann sie auch später, wenigstens in den Hauptpunkten an dem schwierigeren Objekte der Kaninchenembryonen.

H e l d (1909) schließt sich wieder an die Auffassung von

K o h n , nämlich daß die sympathischen Anlagen durch die Aus sprossung von kettenartig zusammenhängenden Zellhaufen und Zellsträngen entstehen. Zwei Faktoren sind bei der sogenannten Wanderung der sympathischen Anlagen wirksam, nämlich teils der Gewebsdruck einer reihenweise sich vermehrenden Zellsäule, teils die Bildung vorgreifender Protoplasmafortsätze.

Bei der Entstehung der autonomen Ganglien und Geflechte bei *Squalus acanthias* findet nach meinen Untersuchungen teils eine freie Auswachsung der Nervenfasern von proximal gelegenen Neuronen, teils eine Verlagerung von Zellen längs diesen Fasern statt. So werden die sympathischen Ganglien aus Zellscheiden längs den dorsalen Wurzeln gebildet. Der Vagus und der Nervus splanchnicus wachsen mit freien Enden in den Magen und Darm hinein, längs diesen Aesten schieben sich dann die Zellen nach. Sowohl bei Vagus wie bei Sympathikus ist das Bild von den Fig. 30 und 50, wo Zellen sich dicht an die auswachsenden Fasern anschließen, der Prototyp für die Entstehung des autonomen Nervensystems. Ich finde niemals weder frei herausschwärmende Zellen, noch freie, nur aus den Zellen bestehende Sprossen, sondern immer Zellen und Fasern zusammen. Meine Bilder stimmen also gewissermaßen mit den Anschauungen von F r o r i e p. überein. Doch kann ich diesem Autor nicht beistimmen, wenn er annimmt, daß die auswachsenden Fasern mit ihren Endverzweigungen die Zellen mitnehmen. Nach meiner Meinung schieben sich die Zellen längs den Fasern von dem Ganglion gegen die Peripherie. Wie die feineren Vorgänge sich hierbei gestalten, ob es sich um eine freie amöboide Auswanderung längs den Fasern handelt, oder um ein Auswachsen von Zellreihen längs diesen, darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden. In meinen Präparaten gibt es Stellen, welche sowohl für die eine wie die andere Meinung sprechen. Untersuchungen von überlebenden Präparaten wären wohl am geeignetsten, diese schwierige Frage zu lösen. Selbstverständlich gelten meine Untersuchungen nur für *Squalus*, wie sie sich bei den höheren Tieren verhalten, müssen weitere Untersuchungen belehren.

F r o r i e p ist der einzige, welcher versucht hat, die Konzeption von Gaskell und Langley über den Bau des autonomen Nervensystems auf die Entwicklung desselben anzuwenden. Er dachte sich die Vorgänge in folgender Weise. Längs den motorischen

Wurzeln wachsen die Nervenfasern der viszeral-efferenten Elemente erster Ordnung aus, deren Zellkörper im Rückenmark belegen sind, und nehmen Zellen mit sich, welche die sympathischen Ganglien bilden würden. An der Stelle, wo die Fasern ihr Ende erreichen, werden sich die mitgeführten Zellen aufhäufen in dem Maße, als immer mehr Faserenden dort anlangen. So entstünde ein vertebrales (Grenzstrang-)Ganglion. In diesem endigen ja tatsächlich efferente Fasern aus dem Zentralorgan: ein Teil der präzellulären oder präganglionären Fasern der viszeral-efferenten Elemente erster Ordnung. Die angesammelten Zellen werden zu Neuroblasten und treiben distalwärts je eine neue efferente Nervenfaser.

Diese Ansicht ist, wie die experimentellen Untersuchungen von Liljestr and und mir und die nun mitgeteilten entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zeigen, nicht richtig.

Die vertebralen Ganglien stammen aus den hinteren Wurzeln. In diese Ganglien wachsen sekundär die prägangliären Fasern aus den viszeral-efferenten Elementen erster Ordnung hinein, deren Zellkörper innerhalb des Rückenmarkes gelegen sind. Aus den vertebralen Ganglien wachsen dann die postganglionären Fasern nach der Peripherie aus, während ihre Zellkörper, die den viszeral-efferenten Elementen zweiter Ordnung entsprechen, innerhalb der Ganglien ihren Platz bekommen. Das wäre die Entstehung der in der Einleitung besprochenen einfachen sympathischen Leitungsbahn, z. B. nach den Gefäßen. Innerhalb des Darmnervensystems liegen die Verhältnisse noch komplizierter, und wir werden nun zu der Frage geführt, wie dieser Teil des autonomen Nervensystems, „the enteric nervous system“, zu dem übrigen Teil sich verhält, eine Frage, die in der Literatur verschieden beantwortet wird.

Nach Langley (1900) bilden die Auerbachschen und Meissnerschen Plexus, die nicht ohne weiteres zu dem sympathischen System gezählt werden können, innerhalb des autonomen Nervensystems eine Abteilung für sich. Die Gründe für diese Annahme sind zweierlei, teils unterscheiden sich die Zellen der genannten Geflechte in vielen histologischen Punkten von den Zellen der vertebralen und prävertebralen Ganglien, teils wissen wir nicht, ob sie mit dem Zentralnervensystem durch sympathische, kranial-autonome oder sakral-autonome Fasern verbunden sind. Die Nikotinmethode, welche in dem übrigen Teil des autonomen Systems so viel geleistet hat, liefert nämlich hier nicht eindeutige Resultate.

Im übrigen hebt L a n g l e y hervor, daß fortgesetzte Untersuchungen notwendig sind.

Eine wesentlich andere Auffassung hat G a s k e l l (1916). Nach ihm ist der Plexus myentericus ganz nach dem allgemeinen Grundplan des viszeralen Nervensystems aufgebaut. Die Vagusfasern verhalten sich wie die übrigen präganglionären Fasern in dem übrigen sympathischen System, d. h. sie entspringen aus Zellen im Zentralnervensystem und endigen in den Auerbachschen und Meissnerschen Plexus. Von deren Zellen kommen die postganglionären Fasern, welche nach der Darmmuskulatur ziehen. Die sympathischen, hemmenden Nervenfasern verlaufen nach G a s k e l l als postganglionäre Fasern von den sympathischen Ganglien direkt nach der Muskulatur. Den Beweis für die letzte Ansicht findet G a s k e l l in den Untersuchungen von K u n t z und A b e l, nach denen die Darmgeflechte nur aus dem Vagus Zellen erhalten. Die beiden hervorragenden englischen Gelehrten sehen es für wahrscheinlich an, daß die Darmgeflechte nur motorische Neuronen enthalten.

Diese Auffassung von G a s k e l l über die Verteilung der viszero-efferenten Elemente im Darmnervensystem kann unmöglich richtig sein. Sie scheitert an der Tatsache, die ich oben festgestellt habe, daß eine Auswanderung von Zellen nach dem Darne auch aus den sympathischen Ganglien stattfindet. Die Anwesenheit dieser Zellen findet keinen Platz in dem einfachen Schema von G a s k e l l.

Wenn man sich über die Stellung des Darmnervensystems im autonomen Nervensystem eine Auffassung verschaffen will, so soll man im ersten Raume die Vorgänge bei der Sympathikus- und Vagusentwicklung vergleichen. Die Entwicklung des Darmsympathikus unterscheidet sich von der Entwicklung der Gefäßnerven darin, daß die autonome Kette durch ein drittes Glied, nämlich die von den sympathischen Ganglien nach dem Darne ausgewanderten Zellen, vermehrt ist. Wenn man nun diesen Entwicklungsvorgang mit demjenigen im Gebiete des Vagus vergleicht, so sind natürlich die von dem Vagusganglion ausgewanderten Fasern und Zellen homodynam mit den Fasern und Zellen, welche aus den sympathischen Ganglien herausprossen. Die Fasern entsprechen in beiden Fällen den postganglionären Fasern, und die Zellen bilden, wie schon genannt, das dritte Glied der autonomen Kette. Das Vagusganglion muß also homolog

mit den Spinalganglien und den vertebralen Ganglien sein, was damit stimmt, daß die vertebralen Ganglien als Verlängerung der Spinalganglien entstehen. Der viszerale oder autonome Teil des Vagusganglions bleibt innerhalb des Ganglions, während bei den Spinalganglien der größte Teil des viszeralen Abschnittes auswandert. Wenn man nun den Vergleich zwischen der sympathischen Leitungsbahn und derjenigen des Vagus weiter ausführt, so muß das erste viszerale Element der Vagusbahn in dem motorischen Kern des Vagus in der Oblongata gelegen sein. Von hier ziehen die präganglionären Fasern nach dem Vagusganglion, um hier zu endigen. Die viszeralen Elemente zweiter Ordnung sind in dem Vagusganglion gelegen und senden die postganglionären Fasern nach den Darmgeflechten. Deren Zellen senden als viszerale Elemente dritter Ordnung ihre Ausläufer nach der Muskulatur und der Schleimhaut. Gegen eine solche Auffassung von der Verteilung der autonomen Elemente innerhalb des Magen-Darmnervensystems stellen sich die histologischen Tatsachen nicht ablehnend. Die viszeral-efferenten Elemente zweiter Ordnung wären unter den histologisch so charakteristischen viszeralen Zellen des Vagusganglions zu suchen. Das anatomische Substrat für die Umleitung zwischen den viszeral-efferenten Elementen erster und zweiter Ordnung wäre in den perizellulären Geflechten zu verlegen. Die zweite Hinleitungszone innerhalb der dreigliedrigen autonomen Kette entspräche den perizellulären Geflechten und Netzen in dem Plexus gastricus. Andererseits kann natürlich eine solche Zusammensetzung der autonomen Leitungsbahn nicht durch anatomische Untersuchungen allein bewiesen werden. Als ein hypothetischer Ausgangspunkt für weitere experimentelle Untersuchung zu dienen, kann sie wohl berechtigt sein.

In Uebereinstimmung mit L a n g l e y betrachte ich also „the enteric nervous system“ als eine besondere Abteilung des autonomen Nervensystems. Das Magen-Darmgeflechtsystem ist durch die Anwesenheit eines dritten, viszeralen Elementes von eigenartiger Struktur gekennzeichnet. Hiermit komme ich zu dem wichtigsten Befunde meiner Untersuchung, nämlich zu der feineren Zusammensetzung des Magengeflechtes. Da meine Resultate in vielen Punkten von den Ergebnissen anderer Forscher sich unterscheiden, wird es notwendig, etwas bei der Literatur über die Histologie des Auerbachschen und des Meissnerschen Plexus zu verweilen.

Unsere Kenntnisse über den feineren Bau des Auerbachschen und Meissnerschen Plexus sind vor allem an den Namen der zwei großen Nervenhistologen C a j a l und D o g i e l gebunden. Schon 1893 gelang es C a j a l, mit der Golgischen Methode die Zellen der Darmgeflechte darzustellen als multipolare Ganglienzellen mit langen Ausläufern von einerlei Art, welche komplizierte Geflechte um die Muskelfasern und die Drüsen bildeten. Als Bestandteile der Geflechte beschrieb er weiter kleine eckige, mit gleichförmigen Ausläufern versehene Nervenzellen, die interstitiellen Zellen.

D o g i e l (1895) fand mit der Methylenblaumethode zwei Arten von Ganglienzellen. Der erste Typus hatte kurze Dendriten, welche sich in der Nähe des Zellkörpers reichlich verästeln und untereinander sich verbinden und einen langen Nervenausläufer, welcher nach der Muskulatur verfolgt werden konnte. Den zweiten Typus bildeten Zellen mit 2—10 langen Dendriten und einem diesen sehr ähnlichen Nervenausläufer. D o g i e l glaubte festgestellt zu haben, daß die Dendriten in die Submukosa eintraten und daß besonders die von dem Meissnerschen Plexus kommenden Dendriten nach dem die Lieberkühnschen Drüsen umgebenden Geflechte verfolgbar waren. Aus diesem Grunde hielt D o g i e l die Zellen von Typus II für sensible Zellen, welche durch ihre Dendriten von der Schleimhaut die Reize aufnehmen und diese dann vermittels dem Nervenfortsatz nach dem interzellulären Geflechte führten. Die Zellen von Typus I sollen motorisch sein und die Reize von den genannten Geflechten nach der Muskulatur hin überführen. D o g i e l beschreibt weiter sowohl sympathische wie zerebrospinale Fasern, welche innerhalb der Ganglien endigen. Die Cajalschen interstitiellen Zellen erklärt D o g i e l für verästelte Bindegewebszellen.

Nachdem C a j a l s Schüler L a V i l l a (1897—1898) das Vorhandensein der zwei Dogielschen Zellentypen bestätigt und weitere Beweise für die nervöse Natur der interstitiellen Zellen geliefert hatte, gab C a j a l 1909 eine ausgezeichnete Darstellung über den feineren Bau der Darmgeflechte in seinem großen Werke: *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*. Nach ihm ist es nicht bewiesen, daß die Zellen von Typus II sowohl Dendriten wie einen Neuriten besitzen. Die Ausläufer scheinen vielmehr von einerlei Art zu sein. Die nervöse Natur der interstitiellen Zellen wird aufrechterhalten. C a j a l wendet sich besonders gegen die Annahme, daß die Zellen von Typus II sensibel seien, was keines-

wegs bewiesen war. Mit dieser Verneinung fällt ja die ganze funktionelle Lehre von Dogiel.

Ausgezeichnet und bewunderungswürdig sind die Leistungen von Cajal und Dogiel auf dem Gebiete des Darmnervensystems, da die Darstellung der betreffenden Strukturen eine der schwierigsten Aufgaben der histologischen Technik ist. Von rein histologischem Gesichtspunkte sind sie natürlich von dem größten Interesse und von größter Bedeutung. Vom funktionellen Gesichtspunkte muß man aber zugestehen, daß sie sehr unvollständig sind. Man findet in den Darstellungen der berühmten Autoren kein Wort über den Nervus vagus, der doch wohl als der vornehmste motorische Nerv des Magen-Darmkanales angesehen werden muß. Trotz dieser vorzüglichen histologischen Untersuchungen entbehren wir jede anatomische Unterlage, welche für die Erklärung der Zustandekommens des Darmreflexes benutzt werden kann.

Die Untersuchungen von Cajal und Dogiel beschäftigen sich ausschließlich mit den Verhältnissen bei den Säugetieren. Für meine Untersuchungen ist es nun von Interesse, daß auch die Darmgeflechte der niederen Wirbeltiere mit den neueren Nervenfärbungsmethoden untersucht worden sind. Rina Monti hat mit der Gelgischen Methode die Nerven des Magen-Darmkanales bei den Fischen und Amphibien untersucht. In den Geflechten vom Magen und Darm bei Raja und Scyllium werden einzelne Zellen abgebildet, welche nach der Auffassung der Verfasserin zwei Arten von Fortsätzen: Dendriten und einen Neuriten besitzen sollen. Es sind bipolare Zellen, von deren Polen lange, feine, unverästelte oder sehr wenig verästelte Ausläufer entspringen. Nach meiner Meinung haben diese Zellen viel mehr Ähnlichkeit mit dem zweiten Dogielschen Typus, als mit dem ersten.

Sakussew, ein Schüler von Dogiel, untersuchte mit den Methoden von Golgi und Ehrlich die Nerven im Magen und Darms von Repräsentanten von Teleostiern, Ganoiden und Cyclostomen. Sowohl bei den Teleostiern wie bei den Ganoiden findet Sakussew die zwei Typen der sympathischen Zellen, die Dogiel bei den Säugern beschrieben hat, und liefert sehr schöne und überzeugende Bilder von denselben. Die Zyklostomen haben dagegen nur eine Art von Zellen, nämlich große multipolare Zellen mit langen, dünnen, verzweigten Ausläufern, die offenbar nur von einer Art sind.

Mit Ausnahme von Dogiel, welcher eine Verbindung zwischen den Dendriten der Zellen vom Typus I annimmt, haben alle die nun referierten Untersuchungen zu dem Ergebnis geführt, daß das anatomische Substrat der nervösen Leitung im Darmsystem freie Neuronen sind. Auch ganz neue Untersuchungen, mit der Bielschowskyschen Methode ausgeführt, haben dieses Resultat bestätigt. L. R. Müller (1912) ist es gelungen, die Zellen der Darmgeflechte mit der Bielschowskyschen Methode zu färben. Die Zellen erscheinen als schwarzgefärbte, multipolare Bildungen, deren Ausläufer von ungefähr derselben Art zu sein scheinen. Jedenfalls gestattet die Methode nicht, die Ausläufer über längere Strecken zu verfolgen. Kuntz (1913) liefert sehr schöne Bilder über mit der Bielschowskyschen Methode gefärbte Nervenzellen von den Darmgeflechten der Säugetiere. Es sind freie Neuronen mit kurzen, in der Nähe der Zellen endigenden Dendriten und längeren Neuriten. Weiter teilt er Beobachtungen über Nervenendigungen an den glatten Muskelfasern und den Epithelzellen mit, wobei es ihm ebensowenig wie anderen gelungen ist, solche endigende Fasern von ihren Ursprungszellen verfolgen zu können. Schließlich liefert Kuntz ein Schema über das funktionelle Verhältnis der Neuronen in der Darmwand, eine Darstellung, die vollständig mit der bekannten Konzeption von Dogiel übereinstimmt, doch ohne daß der Autor mit einer Silbe die Ansicht des hervorragenden russischen Histologen bespricht.

Nun ist zu berichten, daß in der Literatur eine ganz andere Auffassung über den Bau des Darmnervensystems vorherrscht als diejenige, der von den oben zitierten Verfassern gehuldigt wird. Nach Bethe soll die nervöse Leitung in der Gefäß- und Darmmuskulatur an ein besonderes anatomisches Substrat, nämlich an wirkliche Nervennetze gebunden sein, von derselben Art wie die Nervennetze, welche das ganze Nervensystem bei den Medusen bildet. Solche Netze hat Bethe im Gaumen von Fröschen und in den Arterien dargestellt. Sie bestehen aus kleinen, eckigen Körpern, deren Ausläufer miteinander reichliche Verbindungen eingehen. Das Vorhandensein dieser Nervennetze wird dann von Prentiss bestätigt. Ueber die Nervenstruktur der Darmgeflechte äußert sich Bethe in seinem Hauptwerk (1903) in folgender Weise: „Außer dem Auerbachschen Plexus und den Gefäßnervennetzen finden sich im Darm richtige Nervennetze, welche schon öfter an-

deutungsweise gesehen sind. Sie scheinen nur einen Uebergang zwischen den richtigen, breitanastomosigen Nervennetzen und den plasmatisch isolierten Neuronen zu bilden. Es kommt hier zur Bildung einer richtigen Nervenfasern an jeder Zelle. Von dieser unterscheiden sich die anderen Fortsätze wesentlich; sie gleichen mehr Protoplasmafortsätzen zentraler Zellen, endigen aber in ihrem plasmatischen Teil nicht blind, sondern verbinden sich nach mehrfachen Teilungen wenigstens zum Teil direkt mit denen anderer, gleichartiger Zellen. Doch sind meine Untersuchungen hierüber noch zu spärlich, um als abgeschlossen gelten zu können.“

Fünf Jahre nach dem Erscheinen des Betheschen Hauptwerkes wurde aus seinem Laboratorium eine Untersuchung über die Nervenversorgung des Magendarmkanales beim Frosch durch Nervennetze von R. Müller veröffentlicht. Diese Arbeit ist indes in keiner Weise geeignet, das Vertrauen für die Nervennetze zu vermehren. Der Autor beschreibt hier als Netze Strukturen, von denen kein Zweifel gehegt werden kann, daß sie grobe Geflechsbildungen zwischen den Bündeln der Nervenfasern darstellen.

Es ist also sehr leicht verständlich, daß man auf anatomischer Seite, der großen Auktorität C a j a l s folgend, sich gegen die Ansichten und Angaben von B e t h e über die wahren Nervennetze skeptisch verhalten hat. So bemerkt M. H e i d e n h a i n (1911) in seinem großen Werke: Plasma und Zelle, zweite Lieferung, daß die Hypothese der Nervenzellennetze sich im allgemeinen auf diejenigen Objekte bezieht, welche bisher noch nicht in genügendem Grade untersucht werden konnten. Die Annahme von Nervennetzen würde nach H e i d e n h a i n auf zwei durch die Methylenblau-methode hervorgerufenen Täuschungen beruhen. Einesteils nehme ein Geflecht von marklosen Fasern durch die Mitfärbung der Schwannschen Zellen leicht das Aussehen von wirklichen Netzen, anderenteils können die Färbungen von anastomosierenden Bindegewebszellen Anlaß zur Verwechslung mit nervösen Teilen geben.

Man muß bekennen, daß unsere gesammelten Kenntnisse von dem Bau und der Funktion der Nervengeflechte im Darne sehr unbefriedigend sind. Diese Tatsachen genügen nicht, um eine Grundlage für eine Lehre über das Zustandekommen der Darmreflexe zu liefern. Schroff gegeneinander stehen die Ansichten über das Vorhandensein von freien Neuronen und andererseits über die Nervennetze. Die Lehre der Neuronisten leidet an dem Fehler,

daß sie funktionell nichts erklärt. Die Angaben von B e t h e sind zu unvollständig um zu beweisen, daß die Nervenleitung durch ein kontinuierliches Netz von Nervenzellen verläuft. Offenbar sind hier neue Untersuchungen vonnöten.

Die Frage, ob in dem Darne oder an anderen Stellen bei den höheren Tieren wirkliche Nervennetze vorkommen, hat durch die Arbeit von S h e r r i n g t o n (1911) bedeutend Interesse gewonnen. Durch die Aufstellung des Begriffes „Synapse“ hat er der anatomischen Lehre von den Neuronen eine viel größere Bedeutung und Wichtigkeit verschafft, als diese vorher gehabt hat, wo es nur eine Sache der histologischen Beobachtung war. Die Ursache, daß die Nervenleitung in einer bestimmten Richtung verläuft, sieht S h e r r i n g t o n in dem Abbruche durch eine Fläche von der Art, wie die Histologie lehrt, daß sie zwischen den Gliedern der Neuronenkette besteht. Eine solche Fläche kann die Diffusion verhindern, den osmotischen Druck erhöhen, die Bewegungen der Ionen einschränken usw. Die Abbrüche in der Neuronenleitung — die Synapsen — sollten wie Klappeneinrichtungen wirken und den Nervenstrom in besonderen Bahnen regulieren. Wenn aber die Zellen kontinuierlich verbunden sind, z. B. in den Nervennetzen der Coelenteraten, da sollte die Nervenreizung diffus verteilt werden können und auch in entgegengesetzter Richtung verlaufen können, d. h. reversibel sein. Man könnte also zwei verschiedene Nervensysteme annehmen: ein synaptisches, in welchem die Nervenströme durch besondere Klappeneinrichtungen reguliert werden, und ein diffuses, in dem die Leitung sich allseitig verbreitet.

Nach meinen Untersuchungen muß man in den Magen-Darmgeflechten den Vagus- und den Sympathikusanteil auseinanderhalten. Sie müssen nebeneinander eine gewisse Selbständigkeit besitzen. Die Entwicklung des vorigen Teiles habe ich vom ersten Anfange bis zu einem Zustand, welcher wohl dem bleibenden entspricht, verfolgen können. Das Verhältnis des sympathischen Anteiles habe ich nicht so genau untersuchen können. Hypothetisch habe ich die Ansicht ausgesprochen, daß die interstitiellen Zellen von C a j a l dem sympathischen Bestandteil entsprechen, d. h. daß diese Bildungen aus den Zellen entstehen, welche längs den sympathischen Zellen nach dem Darne auswandern.

Die Vagusgeflechte des Magens bei *Squalus acanthias* bilden wirkliche Nervennetze. Ihre Zellen sind durch eine reichlich entwickelte neurofibrilläre Struktur charakterisiert. Sie bilden keine freien Neuronen, welche in bestimmten Bahnen eingegliedert sind, sondern stehen durch neurofibrilläre Züge in Verbindung miteinander. Die Leitung ist also kontinuierlich und reversibel. Von den Geflechten ziehen Fasern teils nach der Muskulatur, teils nach dem Epithel. Es besteht also ein bedeutender Unterschied zwischen meinen Befunden und den Meinungen der Forscher, welche nur freie Neuronen in den Darmgeflechtem beschrieben haben. Dagegen stimmen die Bilder, die ich gesehen habe, in vielen Hinsichten mit den Einrichtungen überein, welche A p a t h y im Darm von *Pontobdella* gefunden hat. In bezug auf Anastomosen spricht dieser Autor von Fällen, wo zwei Ganglienzellen sich zu einem Fortsatz verbinden und beschreibt, wie Fibrillenbündel direkt von einer Zelle nach einer anderen verlaufen. Beide Arten von Anastomosen sind in meinen Präparaten reichlich vorhanden. Der Beweis, daß in der Darmwand wirkliche Nervennetze vorhanden sind, haben wir zwei. Zuerst der histologische Nachweis, daß Neurofibrillen direkt von der einen Zelle nach einer anderen verlaufen (Taf. XVIIa Fig. 49). Zweitens, daß die frühesten Anlagen der Darmgeflechte keine freien Neuroblasten enthalten, sondern zusammenhängende Plasmamassen bilden, in denen die neurofibrilläre Substanz unabhängig von den Zellgrenzen entsteht.

Nun findet man innerhalb der Netze Bildungen, welche ohne Zweifel wirklichen Endigungen von Nervenfasern entsprechen. Bestimmt zu entscheiden, von wo diese Fasern entstammen, ist nicht möglich. Wahrscheinlich kommen sie von außen und müssen dann die vom Vagusganglion entspringenden Nervenfasern sein.

Der springende Punkt in dem Bau der Darmgeflechte ist natürlich der, wie der Darmreflex zustande kommt. Nach der Konzeption von G a s k e l l und L a n g l e y, die auch von C a j a l umfaßt wird, sollen keine sensiblen Nervenzellen zum Sympathikus gehören. Dies ist nach meinen Untersuchungen für die Geflechte in der Magenwand nicht richtig. Schon früh treten in diesen Zellen auf, die ihre Ausläufer nach dem Epithel aussenden. Da die nervöse Natur dieser Zellen nicht bezweifelt werden kann und diese also der Sitz der nervösen Leitung sind, so müssen sie nach ihrer anatomischen Lage und Verteilung zu urteilen die Rolle haben, Impulse von den Epithel-

zellen aufzunehmen und nach dem Grundplexus zu überführen. Von hier fließt die Reizung in Fasern über, welche nach der glatten Muskulatur verlaufen.

Es finden sich also im Magen des *Squalus acanthias* reichliche Nervelemente, welche geeignet sind, das anatomische Substrat für einen lokalen Reflexmechanismus zu bilden. In dieser Hinsicht sind meine Untersuchungen geeignet, die neurogene Theorie der Leitung gegen diejenigen zu stützen, die einen Reflex im Magen-Darmkanal auf den Nervenbahnen ganz verneinen. Andererseits ist natürlich durch die anatomische Feststellung eines reich gegliederten Darmnervensystems die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß bei den rhythmischen Bewegungen die Leitung auch durch besondere Teile der Muskulatur sich fortpflanzt. Gewisse Anordnungen der glatten Muskelbündel in der Magen-Darmwand scheinen dafür zu sprechen.

Literatur.

- Apáthy, St. v., Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen, Mitth. zool. Stat. zu Neapel. 12. Bd. 1895—97.
- Bethe, A., Die Nervenendigungen im Gaumen und in der Zunge des Frosches, Arch. mikr. Anat. 44. Bd. 1895.
- Derselbe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig 1903.
- Boeke, J., On the termination of the efferent nerves in plain muscle-cells, and its bearing on the sympathetic (accessory) innervation of the striated muscle fibre, Koninkl. Akad. Wetensch. Amsterdam, 1915.
- Cajal, S. Ramón, Nuovas aplicaciones del metodo de Golgi, Barcelona 1889.
- Derselbe, Los ganglios y plexos nerviosos del intestino, 1893.
- Derselbe, Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes, avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held, Anat. Anz. Bd. 32, 1908.
- Derselbe, Histologie du Système nerveux de l'homme et des vertébrés, Paris 1909.
- Dogiel, S. A., Zur Frage über den Ganglien der Darmgeflechte bei den Säugetieren, Anat. Anz. Bd. 10, 1895.
- Derselbe, Ueber den Bau der Ganglien in den Geflechten des Darmes und der Gallenblase des Menschen und der Säugetiere, Arch. Anat. u. Physiol. Anat. Abtl. 1899.
- Froriep, A., Diskussionsbemerkung, Verh. Anat. Gesellsch. 18. Vers. in Jena. Anat. Anz. Bd. 25, Ergänzungsheft, 1904.

- Derselbe, Ueber Entwicklung und Bau des autonomen Nervensystems. Med. naturwiss. Archiv, I, 1907.
- Gaskell, W. H., The involuntary nervous system, London 1916.
- Heidenhain, Martin, Plasma und Zelle, Zweite Lieferung, Jena 1911.
- Held, Hans, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren, Leipzig 1909.
- His jun., W. und E. Romberg, Beiträge zur Herznervation. Fortschr. der Medizin. VIII, 1890.
- Hoffmann, C. K., Zur Entwicklungsgeschichte des Sympathicus. I. Die Entwicklungsgeschichte des Sympathicus bei den Selachiern. Verhand. koninkl. Akad. Wetensch. Amsterdam D. VII, 1901.
- Kohn, A., Ueber die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. mikr. Anat. Bd. 70. 1907.
- Kuntz, Albert, The development of the sympathetic nervous system in certain fishes, Journ. comp. neurol. Vol. 21. 1911.
- Derselbe, On the innervation of the digestive tube, Journ. comp. neurol. Vol. 23, 1913.
- Landacre, F. L., The cerebral ganglia and early nerves of *Squalus acanthias*. Journ. comp. neurol. Vol. 27. 1916—17.
- Langley, J. N., The Sympathetic and other related systems of nerves. Text boock of Physiol. Edit. by Schäfer. Vol. 2.
- Derselbe, Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). Ergebn. Physiol. Jahrg. 2, II. Abt. Biophysik und Psychophysik, 1903.
- La Villa, S., Estructura de los ganglios intestinales. Rev. trim. micrograf. T. II 1897, T. III 1898.
- Marcus, H., Ueber den Sympathicus, Sitz.ber. Gesellsch. Morph. u. Physiol. 1909.
- Monti, Rina, Contributo alla conoscenza dei nervi del tubo digerente dei pesci. Ist. Lomb. di sc. e lett. Vol. 28, 1895.
- Derselbe, Ricerche anatomo-comparative sulla minuta innervazione degli organi trofici nei cranioti inferiori, Torino 1898.
- Müller, Erik, Zur Kenntnis der Ausbreitung und Endigungsweise der Magen-, Darm- und Pancreas-Nerven. Arch. mikr. Anat. Bd. 40, 1893.
- Müller, Erik und Liljestränd Göran, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das autonome Nervensystem der Elasmobranchier nebst Bemerkungen über die Darmnerven bei den Amphibien und Säugetieren. Arch. Anat. u. Physiol. Anat. Abtlg. 1918.
- Müller, L. R., Die Darminnervation. Deutsch. Arch. klin. Med. Bd. 150, 1912.
- Müller, R., Ueber die Versorgung des Magendarmkanales beim Frosch durch Nervennetze. Arch. ges. Physiol. Bd. 123, 1908.
- Neal, H. V., The morphology of the eye muscle nerves, Journ. Morph. Vol. 25, 1914.
- Prentiss, C. W., The Nervous Structures in the Palate of the Frog;

the Peripheral Networks and the Nature of their Cells and Fibers.
Journ. Comp. Neurol. Vol. 14, 1904.

Sarussew, S., Ueber die Nervenendigungen am Verdauungskanal
der Fische, 1897.

Sherrington, Charles S., The integrative action of the nervous
system, London 1911.

Figurenerklärung

Sämtliche Figuren sind nach Präparaten von Embryonen und Foeten von *Squalus acanthias* gezeichnet. Die Länge des betreffenden Embryo oder Fötus wird an jeder Figur in mm oder cm angegeben. Alle Präparate sind nach der Bielschowsky-Methode dargestellt mit Ausnahme von den Figuren 31 und 32, deren zugrunde gelegte Präparate mit Chromhämatoxylin gefärbt sind und von der Figur 61, welche nach einem Methylenblau-Präparat gezeichnet ist.

Tafel XV.

- Fig. 1. Zusammengestellt von zwei Querschnitten. 12 mm. Obj. 4 mm, Oc. 4. d. w. = dorsale Wurzel; v. w. = ventrale Wurzel.
- Fig. 2. Zusammengestellt von sechs Querschnitten. 17 mm. Obj. 4 mm, Oc. 4. d. w. = dorsale Wurzel; v. w. = ventrale Wurzel.
- Fig. 3. Querschnitt. 17 mm. Obj. 4 mm, Oc. 4. d. w. = dorsale Wurzel; v. w. = ventrale Wurzel.
- Fig. 4. Querschnitt. 17 mm. Obj. 4 mm, Oc. 6. d. w. = dorsale Wurzel; v. w. = ventrale Wurzel; g = Anlage eines sympathischen Ganglions.
- Fig. 5. Querschnitt. 17 mm. Obj. 4 mm, Oc. 6. d. w. = dorsale Wurzel; g = Anlage eines sympathischen Ganglions.
- Fig. 6. Querschnitt. 17 mm. Obj. 2 mm; Oc. 12. d. w. = dorsale Wurzel; v. w. = ventrale Wurzel; g = Anlage eines sympathischen Ganglions.
- Fig. 7. Querschnitt. 14 mm. Obj. 2 mm, Oc. 12. d. w. = dorsale Wurzel; g = sympathisches Ganglion.
- Fig. 8 und 9, zeigen Frontalschnitte durch die sympathischen Ganglien mit einwachsenden Fasern bei Embryonen von 24 bis 27 mm Länge. Obj. 2 mm, Oc. 12. g = Ganglion; v. w. = ventrale Wurzel; d. w. = dorsale Wurzel; f = einwachsende Nervenfasern; k = Wachstumskeule.

Tafel XVa.

- Fig. 10—15 zeigen Frontalschnitte durch die sympathischen Ganglien mit einwachsenden Fasern bei Embryonen von 24—27 mm Länge. Obj. 2 mm, Oc. 12. g = Ganglion; v. w. = ventrale Wurzel; d. w. = dorsale Wurzel; f = einwachsende Nervenfasern; k = Wachstumskeule.
- Fig. 16. Frontalschnitt. 3,1 cm. Obj. 2 mm, Oc. 8. v. w. = ventrale Wurzel; d. w. = dorsale Wurzel; r. c. = Ramus communicans.

Fig. 17. Frontalschnitt. 3,6 cm. Obj. 8 mm, Oc. 4. g = zusammengewachsenes Ganglion; v. w. = ventrale Wurzel; d. w. = dorsale Wurzel; r. c. = Ramus communicans.

Fig. 18. Der sympathische Grenzstrang (g. s.) bei einem Embryo von 3 cm. Obj. 16 mm, Oc. 4. r. c. = Ramus communicans. s = Spinalnerv.

Tafel XVI.

Fig. 19. 26 mm. Obj. 2 mm, Oc. 4. Lateraliszellen aus dem Vagusganglion.

Fig. 20. 26 mm. Obj. 2 mm, Oc. 4. Visceraliszellen auf dem Vagusganglion.

Fig. 21. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Drei viscerale Nervenzellen aus dem Vagusganglion. a = Ausläufer; n = Nervenfasern.

Fig. 22. 6 cm. Obj. 8 mm, Oc. 4. Längsschnitt durch das Vagusganglion. l. z. = Lateraliszellen; v. z. = viscerale Zellen; i. z. = indifferente Zellen.

Fig. 23. 6 cm. Obj. 2 mm, Oc. 8. Vagusganglion. l. z. = Lateraliszellen; v. z. = viscerale Zellen.

Fig. 24. 6 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Vagusganglion mit visceralen Zellen.

Fig. 25. 6 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Vagusganglion mit Lateraliszellen.

Fig. 26. 6 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Drei viscerale Zellen aus dem Vagusganglion.

Tafel XVIa.

Fig. 27. 9 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Drei viscerale Zellen aus dem Vagusganglion.

Fig. 28. 27 mm. Obj. 16, Oc. 8. Frontalschnitt durch das Speiserohr (o). v. g. = Vagusganglion; v. f. = Vagusäste.

Fig. 29. 30 mm. Obj. 16, Oc. 8. Frontalschnitt durch das Speiserohr (o) und den Magen. v. g. = Vagusganglion; p = Vagusäste.

Fig. 30. 29 mm. Obj. 2 mm, Oc. 6. Vagusverästelung mit Zellen im Speiserohr.

Fig. 31 und 32. 27 mm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Vagusäste mit Zellen. Chromhämatoxylin.

Fig. 33. 3,3 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Vagusäste mit Zellen.

Fig. 34. 3,8 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. d = Ganglienknotten in der Magenwand; a, b, c = neurofibrilläre Körper.

Fig. 35. 3,8 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Ganglienknotten von zwei Zellen (a und b) in der Magenwand.

Fig. 36. 3,8 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Ganglienknotten in der Magenwand. a, b, c = neurofibrilläre Körper.

Tafel XVII.

Fig. 37. 3,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Ganglienknotten (g) mit neurofibrillärem Körper in der Magenwand.

Fig. 38. 3,6 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Ganglienknotten (g) in der Magenwand mit Zellen (a und b) direkt verbunden miteinander durch Neurofibrillenzüge.

Fig. 39. 3,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Zwei Nervenzellen in der Magenwand direkt verbunden miteinander.

- Fig. 40. 3,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Zwei Nervenzellen (a, b) mit einer neurofibrillärhaltigen Anastomose.
- Fig. 41 und 42. 4,5 cm. Obj. 4 mm, Oc. 4. Nervenetze in der Muscularis des Magens.
- Fig. 44 und 45. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Nervenzellen (z) mit neurofibrillären Netzen in dem Vagusgeflecht des Magens. k = Wachstumskeule.

Tafel XVIIa.

- Fig. 43. 5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 6. Uni- und bipolare Nervenzellen (z) in der Muscularis des Magens.
- Fig. 46, 47 und 48. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Nervenzellen (a, b) in dem Vagusgeflechte des Magens.
- Fig. 49. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Drei Nervenzellen (a, b, c) mit fortlaufenden Fibrillen aus dem Vagusgeflecht des Magens.
- Fig. 50. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Zwei Ganglienknoten des Magen-geflechtes, in denen zwei Zellen (a, b) durch einen breiten Zug von Neurofibrillen verbunden sind.
- Fig. 51. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. Ganglienknoten mit Fibrillen und Nervenendigungen (e).
- Fig. 52. 4,5 cm. Obj. 2 mm, Oc. 12. a = Ganglienzelle; b = Ganglienknoten.

Tafel XVIII.

- Fig. 53 a bis n verschiedene Typen von Ganglienzellen mit perifibrillären Netzen aus dem Vagusgeflechte der Magenwand. o eine eigentümliche Nervenendigung innerhalb eines Ganglienknotens. Obj. 2 mm, Oc. 12.
- Fig. 54. Querschnitt der Magenwand bei einem Foeten von 4,5 cm Länge. Obj. 2 mm, Oc. 4. m = Muskulatur; b = Bindegewebe; e = Epithel.
- Fig. 55. Aus dem Ganglion (g) wachsende, mit Zellen (a) bekleidete, sympathische Fasern. Obj. 2 mm, Oc. 8.
- Fig. 56. N. splanchnicus anterior (a) mit Zellen bekleidet und in freie Wachstumskeule (k) endigend bei einem 3,3 cm langen Foeten. Obj. 2 mm, Oc. 4.

Tafel XVIIIa.

- Fig. 57. N. splanchnicus anterior (n. s.) von dem Axillarherz (g) entspringend bei einem 3,6 cm langen Foeten. Obj. 4 mm, Oc. 4.
- Fig. 58, 59 und 60. Verästelte und anastomosierende (sympathische ?) Nervenzellen auf der inneren Seite der Muskulatur bei einem 9 cm langen Foeten. Obj. 2 mm, Oc. 6.
- Fig. 61. Nervenetz von dem Magen eines 15 cm langen Foeten, mit der Methylenblaumethode dargestellt. Obj. 8, Oc. 6.
- Fig. 62 und 63. Verästelungen der Nervenfasern innerhalb der Muskulatur bei einem 5 cm langen Foeten. Obj. 2 mm, Oc. 12. a = Endknopf; b = charakteristische Ecke in der Verästelung.
-

Die Lage der Niere beim menschlichen Embryo und die der Hufeisenniere.

Von

Prof. Dr. M. Zondek.

Die Lagebeziehung der Nierenanlagen zur Wirbelsäule und der Bifurkation der Aorta in die Arteriae iliacae hat H a u c h ¹⁾ an menschlichen Embryonen bis ungefähr zur 20. Woche eingehend untersucht. Am Embryo von 7—8 mm sah er den Ureter sich aus der lateralen Seite des Urnierengangs abzweigen. Der Ureter wendet sich dorsalwärts, bis er die Arteria umbilicalis trifft. Hier teilt er sich in je einen oberhalb und unterhalb der Arterie verlaufenden, kurzen, starken Ast. „Die Arteriae iliacae ziehen unter rechtem Winkel von der Aorta ab, die sich in die Arteria caudalis fortsetzt. Die beiden Nierenanlagen liegen hier also ganz dicht aneinander, jede an ihrer Seite der Mittellinie, von den Arterien umschlossen.“

Bei einem Embryo von ca. 2 cm Länge ist die Nierenanlage schon zum größten Teil kranial von der Arteria iliaca gelegen. Ferner erscheint mir besonders bemerkenswert, daß „der kraniale Teil stark in dorsaler Richtung und lateral gezogen ist, während die kaudalen Pole näher aneinander mehr ventral liegen“.

An Embryonen bis zur 20. Woche verbleibt der untere Nierenpol in der Nähe des oberen Randes des vierten Lendenwirbels, während der obere Nierenpol schließlich die elfte Rippe erreicht hat. Der obere Pol hat also jetzt bereits die Lage wie beim Erwachsenen, während der untere Pol verhältnismäßig weit kaudal zurückgeblieben ist.

¹⁾ E. H a u c h, Ueber die Anatomie und Entwicklung der Nieren. Anat. Hefte. Beiträge und Referate zur Anatomie und Entwicklungsgesch. Herausg. von Fr. Merkel und R. Bonnet. Bd. XXII. Heft 69. 1903.

Beachtenswert erscheint mir auch die Lagebeziehung des unteren Pols der Niere zur Höhe der Bifurkation der Aorta. Sie liegen beide zunächst in gleicher Höhe. Die Bifurkationsstelle der Aorta behält diese Lage ungefähr auch bei der weiteren Entwicklung bei, während der untere Pol jeder Niere höher zu liegen kommt.

Gleichzeitig mit der Verschiebung der Niere nach oben erfolgt eine Drehung der Niere um ihre Längsachse. Bei einem Embryo von 7—8 mm mündet der Ureter in die vordere Wand der Nierenanlage. Bei der weiteren Entwicklung dreht sich die Niere um ihre Längsachse nach innen. Bei einem 6 Wochen alten Embryo nimmt die Niere eine frontale Stellung ein, und der Sinus der Niere ist nach der Mittellinie hin gerichtet. Später erfolgt wieder die Drehung nach außen, und die Niere gewinnt schließlich die endgültige Stellung, die etwa in der Mitte zwischen frontaler und sagittaler Stellung liegt.

Die physiologischen Verschiebungen der Nieren können durch irgend eine Störung gehemmt werden. Es entsteht die kongenitale Heterotopie des Organs. Die Niere bleibt dann an einer abnorm tiefen Stelle zurück. Ihre frontale Achse liegt in einer zur Frontalachse des Körpers abnormen Stellung. Unter Hinweis auf meine früheren Ausführungen ¹⁾ sei hier kurz nur folgendes bemerkt: Die Heterotopie kann auf einer oder auf beiden Seiten vorhanden sein. Bei Heterotopie einer Niere ist gewöhnlich die andere an normaler Stelle gelegen und normal, gelegentlich aber hypoplastisch oder überhaupt nicht vorhanden. Ferner können beide Nieren kongenital heterotop sein. Hierbei müssen wir zwei verschiedene Arten unterscheiden: Beide heterotopen Nieren liegen selbständig auf jeder Seite. Das kommt sehr selten vor; *Strube* hat aus der Literatur im ganzen nur 4 solche Fälle zusammengestellt. Oder die kongenital heterotopen Nieren sind miteinander verwachsen. Dabei ist wiederum zweierlei möglich: Die Nieren sind in ganzer Ausdehnung zur „Kuchenniere“ verschmolzen. Solche Beobachtungen sind sehr selten. Oder die Nieren sind nur an ihren unteren Polen durch eine Gewebsbrücke miteinander verwachsen. Man nennt diese Anomalie Hufeisenniere, *ren arcuatus*. Die Hufeisenniere kommt verhältnismäßig häufig vor. Nach der Zusammenstellung von *Charlier* und *Gérard* kamen

¹⁾ Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Verl. A. Hirschwald, Berlin, 1903, S. 80—95.

bei einem Material von 68 989 Fällen eine Hufeisenniere auf 1000 Sektionen, und nach G. M a r z y n s k y s Berechnung auf 29 384 Sektionen 43 Hufeisennieren, also je eine auf 683 Sektionen. Die Hufeisenniere ist ferner infolge ihrer Nähe zur vorderen Bauchwand traumatischen Einwirkungen von außen sehr ausgesetzt. Dies trifft insbesondere auch für die Ureteren zu, die von der vorderen Wand der Nieren abziehen und über die die Schenkel verbindende Brücke gewissermaßen hinüberklettern. Die Hufeisenniere ist daher verhältnismäßig oft erkrankt. Es ist also von großem praktischem Wert, ihre Form und Lage genau zu kennen, zumal da wir gelernt haben, in vivo einen mehr oder weniger großen Teil der Niere durch die Bauchdecken hindurch abzutasten oder im Röntgenbild darzustellen. Da die Hufeisenniere durch Verschmelzung der Nieren an ihrem unteren Pol im embryonalen Leben entsteht, werden wir die Anomalie besser verstehen, wenn wir ihre Form und Lage mit derjenigen der Niere in verschiedenen Stadien der embryonalen Entwicklung vergleichen. Die vorliegenden Untersuchungen wurden an 8 menschlichen Embryonen und ferner an 4 Hufeisennieren ausgeführt, die mir Herr Kollege M a x K o c h, Prosektor am Krankenhaus am Urban, freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Ich habe die Entfernung der Innenränder beider unteren und die beider oberen Pole voneinander gemessen, ferner an jeder einzelnen Niere, die Breite in der Nähe des Hilus, und die Lagebeziehung ihrer Längsachse zu derjenigen der Wirbelsäule bestimmt.

Im allgemeinen ist beim Erwachsenen die linke Niere etwas länger als die rechte. Bei den 8 Embryonen waren in 4 Fällen die linke, in den anderen 4 Fällen die rechte Niere die größere. In der Höhe des Hilus gemessen war in 5 Fällen die rechte, in 3 Fällen die linke Niere breiter. Bei den Embryonen von 11, 24, $34\frac{1}{2}$ cm Steiß-Scheitelbeinlänge lagen die beiden unteren Nierenpole etwas tiefer als die Bifurkationsstelle der Aorta; bei den Embryonen von 39 und 41 cm Steiß-Scheitelbeinlänge liegen beide untere Nierenpole oberhalb der Teilungsstelle der Aorta; bei Embryonen von 15 und 28 cm der linke untere Pol in gleicher Höhe, der rechte etwas tiefer; beim Embryo von $32\frac{1}{2}$ cm der rechte in gleicher Höhe, der linke etwas höher. In 6 Fällen die linke, in 2 Fällen die rechte aber etwas höher.

Menschliche Embryonen

Nr.	Steiß-, Scheitel- bein- länge	Entfernung der Innenränder der unteren Pole von- einander	Entfernung der Innenränder der oberen Pole von- einander	Länge r. l.	Breite am Hilus r. l.	Lage zur Teil- lungsstelle der Aorta in die Art. iliaca r. l.	Lage zur Längsachse der Niere
1	11 cm	5 mm	9 mm	1,1 1,2	4 mm 4 mm	1 mm unter- halb	beiderseits schräg von innen und unten nach außen u. oben.
2	15 cm	1,2 cm	1,15 cm	1,8 1,7	8 6	1 mm unter- halb in gleicher Höhe	beide annähernd parallel.
3	24 cm	1,8	2,0	2,9 3,0	1,5 cm 1,6 cm	2 mm unter- halb	beide annähernd parallel.
4	28 cm	2,1	2,1	3,8 3,6	1,9 1,7	3 mm unter- halb	r. fast parallel, l. der 2,8 cm untere Teil sehr schräg von innen und unten nach außen u. oben, der obere, etwa 1,5 cm, l., sich unge- fähr unter einem Winkel von 100° nach innen und oben wendend. ausgesprochen l. u. r. etwas schräg von innen und unten nach außen und oben. fest parallel.
5	32½	1,0	1,3	2,7 3,1	1,5 1,2	2 mm ober- halb	r. fast parallel, l. ein wenig schräg.
6	34½	1,6	1,6	3,0 2,9	1,3 1,4	4 mm unter- halb	fast parallel.
7	39	2,8	2,4	4,1 3,5	1,8 2,0	6 mm ober- halb	fast parallel.
8	41	2,7	2,7	3,4 3,6	1,6 1,4	5 mm ober- halb	fast parallel.

Hufeisenmilch.

Nr.	Entfernung der Innenränder der oberen Pole voneinander	Entfernung der höchsten Punkte beider Pole voneinander	Entfernung der äußeren Ränder in der Mitte der Niere voneinander	Länge der Niere bis zum oberen Hilusrand	Breite am oberen Hilusrand	Längsachse d. Niere zur Längsachse der Wirbelsäule oder Größe des Winkels, d. diese Längsachsen in ihrer Verlängerung nach unten hin miteinander bilden	Bek-	Briecke		
1	15 cm	17½ cm	21 cm	8½	14	5½	6½	ca. 40°	ca. 50° vorn	Etwa 3 cm breit, 3 cm lang.
2	4½ cm	6½ cm Die linke Niere etwas höher als die rechte	6½ cm	2,	2,	annähernd vertikal. Die Niere bildet einen konvexen Bogen nach außen	ca. 30° vorn	4 cm breit, 2 cm lang. Vorn und etwas nach links eine längliche Furche, die auf die Verschmelzungsstelle beider unteren Nierenpole hinweist.		
3	5½ cm	9½ cm		6,7	7	3,7	3,5	ca. 20°	ca. 35° vorn	4 cm breit, ca. 4 cm lang, etwas nach links gelegen.
4	8½ cm	11 cm		6,7	7½			20°	45° vorn	4 cm breit, linke Niere allmählich kleiner werdend, bis sie dicht am Rand des unteren Pols 1,8 cm lang ist.

Bei den Embryonen ist am oberen Nierenpol ein medialwärts vorspringender Teil vorhanden, der von der Nebenniere überlagert ist. Ist auch dieser medialwärts gerichtete Teil am oberen Pol im Verhältnis zur übrigen Niere klein, so beeinflußt er doch die Lage der Längsachse der Niere im Verhältnis zur Längsachse der Wirbelsäule. Berücksichtigt man ihn nicht, sondern betrachtet die Niere nur soweit, als sie nicht von der Nebenniere bedeckt ist, dann sind die Längsachsen fast immer so gerichtet, daß sie in ihrer Verlängerung nach unten einen spitzen Winkel bilden. Betrachtet man aber die Niere nach Abpräparierung der Nebenniere, dann war im wesentlichen nur im Stadium von 11 und 32½ cm Steiß-Scheitelbeinlänge die Längsachse der Niere nach innen und unten gerichtet, in den übrigen Fällen aber annähernd parallel der Längsachse der Wirbelsäule gelegen.

H a u c h fand beim Embryo von 2 cm Länge ebenfalls die kaudalen Pole beider Nieren näher aneinander gelegen als die kranialen Pole. Bei dem 7—8 mm langen Embryo lagen die Nierenanlagen dicht nebeneinander, und der Ureter drang in die vordere Wand der Niere ein. Wir müssen also die Verschmelzung beider Nieren an ihren unteren Polen zur Hufeisenniere für ein sehr frühes Stadium der embryonalen Entwicklung annehmen. An den 4 hier beschriebenen Hufeisennieren sind die Schenkel von innen und unten nach außen und oben gerichtet. Nur in Präparat 2 ist die Längsachse der rechten Niere parallel zur Längsachse der Wirbelsäule. Die Brücke zwischen den Schenkeln ist 3—4 cm breit. In allen Fällen liegen die Nierenbecken mehr vorn an den Organen, als normal.

Diese Feststellungen haben nicht nur ein theoretisches, sondern auch praktisches Interesse. In einem Fall konnte ich auf Grund der angeführten Merkmale vor der Operation durch Palpation und Röntgenbefund die Diagnose auf Hufeisenniere stellen; weitere klinische Symptome ergaben Vereiterung und Stein im linken Schenkel der Hufeisenniere. Der festgestellten Anomalie entsprach das operative Vorgehen, das von Erfolg war.

Zur Kenntniss der sogenannten Saftbahnen des Knorpels.

von

Oskar Schultze.

Hierzu Tafel XIX.

Im Jahre 1862 hatte v o n R e c k l i n g h a u s e n zunächst durch sein klassisches Werk über die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe an Stelle der bisher vornehmlich durch R. V i r c h o w und K ö l l i k e r vertretenen Lehre der intrazellulären Saftströmung die Theorie der perizellulären Saftbahnen gesetzt und zu zahlreichen Untersuchungen auf diesem Gebiete lebhaft Anregung gegeben. Als Objekt für diese Untersuchungen spielte bekanntlich die noch heute zum Nachweis des perizellulären Saftlückensystems fast ausschließlich benutzte Cornea bei weitem die Hauptrolle. Und doch können wir auch hier heute noch nicht von einer völligen Uebereinstimmung unter den Histologen sprechen. Sagt doch z. B. S o b o t t a in seiner Histologie: „Ob dieses Lücken- und Kanalsystem als ein perizelluläres Saftlückensystem aufzufassen ist, ist noch fraglich. Nach der einen Auffassung sollen die Hornhautzellen den Raum der Saftlücken nur teilweise, nach der anderen ihn vollkommen ausfüllen; in letzterem Falle würde von einem perizellulären Safttraum keine Rede sein.“

Die einseitige Bevorzugung der Hornhaut (und fernerhin des Knorpels s. unten) in einer so wichtigen und allgemein interessanten Frage erscheint um so auffallender, wenn wir uns erinnern, daß schon v. R e c k l i n g h a u s e n typische Saftbahnen als allen festeren bindegewebigen Organen und Membranen zukommend

schilderte. Sagt er doch, abgesehen von seinem Werke aus dem Jahre 1862, in seinem Aufsatz über das Lymphgefäßsystem in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben (I S. 227): „Berücksichtigt man alle Tatsachen, so kommt man, soviel ich sehe, unabweislich zu der Erklärung, daß in den festeren bindegewebigen Organen, Hornhaut, Sehnen, Faszien, Cutis, die Spalten zwischen den Bindegewebsfasern oder Faserbündeln nicht einfach mit Flüssigkeit gefüllt sind, sondern größtenteils eine solidere Kittsubstanz enthalten, daß aber in dieser solideren Kittsubstanz ebensowenig auch nur Höhlungen als Matrizen für die Zellen existieren, sondern Netze bildende, wandlungslose Kanäle, welche zum Teil durch die Zellen, zum Teil, und zwar in wechselnder Quantität von Flüssigkeit, dem Gewebsaft, erfüllt werden.“

Diese Saftkanäle treten, da das Silber bei richtiger Applikation nur die festen Substanzen färbt, als farblose Züge ebenso wie Lymph- und Blutgefäße hervor, um so breiter, um so leichter bis in ihre feinsten Zweige zu verfolgen, je stärker sie im Moment der Silberimprägnation mit Flüssigkeit gefüllt sind. An dem Mangel an letzterer liegt es, wenn die Netze unvollständig erscheinen, wenn von ihnen hauptsächlich nur die weiteren Stellen, diejenigen, in welchen die Bindegewebskörperchen lagern, zum Vorschein kommen. Die Saftkanälchen haben aber in den verschiedenen Organen eine sehr differente Form. Als deutliche Netze annähernd zylindrischer Kanäle erscheinen sie in den derben, oben angeführten bindegewebigen Organen, die Netze richten sich in ihrer Form nach der Stratifikation derselben, in den Sehnen und faserigen Organen z. B. sind die Maschen derselben sehr langgestreckt, entsprechend dem Zuge der Fasern, in der Hornhaut sind sie in Flächen ausgebreitet, welche zwischen den Lamellen lagern und stehen durch relativ spärliche, letztere in schräger Richtung durchsetzende Aeste miteinander in Verbindung. In dem weichen, interstitiellen und einhüllenden Bindegewebe, dem Perimysium z. B., erscheinen die Kanäle außerordentlich weit, besonders stehen die Dilatationen sehr dicht, das feste, die Kanälchen bettende Gewebe erscheint gegenüber jenen Organen sehr verringert.“

Weiterhin verteidigt sich v. Recklinghausen gegen den Einwand, daß in den Saftkanälen seiner Schilderung Kunstprodukte vorliegen sollten.

An der Auffassung, daß außer in der Hornhaut auch in anderen bindegewebigen Teilen die gleichen Saftbahnen vorhanden sind, hat v. Recklinghausen dauernd festgehalten, denn er sagte noch im Jahre 1888 im Anschluß an seinen auf der Anatomenversammlung in Würzburg über die Saftkanälchen der Hornhaut gehaltenen Vortrag, daß zwischen den Blättern und auch den Fibrillenbündeln der Hornhaut, bezüglich des Bindegewebes überhaupt, eine Kittsubstanz festweicher Beschaffenheit angenommen werden muß, in welcher erst die Straßen für den Saftstrom eingelassen sind, „so daß dieser hauptsächlich in denselben bei gewöhnlicher Lymphströmung wie der Fluß in seinem Bette verläuft“.

Bekanntlich gilt noch heute die Frage, ob diese Saftkanälchen mit den Lymphgefäßen in offener Verbindung stehen, nicht als entschieden. Nachdem v. Recklinghausen diese Verbindung deutlich abgebildet und beschrieben hat, erscheint es mir wünschenswert, die Frage an einem derart günstigen Objekt, wie es das von v. Recklinghausen bevorzugte Centrum tendineum des Zwerchfells kleiner Säugetiere darstellt, trotz gegenteiliger Behauptungen einer erneuten Prüfung mit Hilfe bester Silberpräparate zu unterziehen.

Eine solche Nachuntersuchung der Befunde v. Recklinghausens am Diaphragma ist auch mit Rücksicht auf die gegenteilige Ansicht von Bedeutung, welche v. Ebner in dem III. Bande der Neubearbeitung von Köllikers Gewebelehre äußert. v. Ebner hält die „Saftkanälchen“ für „nichts anderes, als die Negativbilder von Bindegewebszellen und die anscheinend leeren Räume des Silberbildes demnach für Zellkörper“. Im Knorpel erklärt v. Ebner das, was hier als Saftlücken beschrieben wurde, für „sicherlich Trugbilder, die teils durch Schrumpfung, teils durch schwer zu deutende Silberniederschläge hervorgerufen werden“. Dieselbe Auffassung hat v. Ebner auch hinsichtlich der Cornea und der anderen Binde-substanzen.

Wie die Mitteilungen v. Recklinghausens heute noch von großer Bedeutung für unser Gebiet sind, so verdienen auch die folgenden Worte von E. Klein, welche ich gleichfalls Strickers Handbuch (I S. 622) und zwar dem Aufsätze Kleins über die serösen Häute entnehme, Beachtung:

„Das Vorkommen von Saftkanälchen im Bindegewebe der serösen Membranen wurde von Dyb k o w s k y , S c h w e i g g e r - S e i d e l , L u d w i g und S c h w e i g g e r - S e i d e l in Abrede gestellt, nur B ö h m fand sie an der Innenfläche der Dura mater, letzterer Forscher hält auch dem Ausspruche von S c h w e i g g e r - S e i d e l , daß die Saftkanälchenzeichnung nur Artefacta in einer zwischen Endothel und Grundgewebe befindlichen Eiweißschicht-Kittsubstanz wären, die vollkommen richtige Tatsache entgegen, daß in einzelnen Fällen über der im Grundgewebe gelegenen Saftkanälchenzeichnung das Endothel in toto noch ganz gut sichtbar ist. Ich kann für alle von mir untersuchten serösen Häute: Mesenterium von Triton, Frosch, Kaninchen, Meerschweinchen, Katze und Mensch, Peritoneum parietale vom Frosch, Kaninchen und Mensch, Pericardium, Pleura und Centrum tendineum sowohl an der Thorax- als auch Abdominalseite vom Kaninchen, Meerschweinchen, Katze und Mensch, die von v. R e c k l i n g h a u s e n gemachten Angaben über Saftkanälchen (s. Abbildung Fig. 57 und 58 im VIII. Kapitel) vollinhaltlich bestätigen.“

Während es an Abbildungen der leicht darzustellenden sogenannten Saftlücken und Saftkanälchen der Hornhaut in der Literatur nicht fehlt, besteht hinsichtlich der festeren bindegewebigen Organe und Membranen, sowie der serösen Häute ein relativer Mangel. In Uebereinstimmung hiermit ist die Vorstellung von den feinen Lymphbahnen, soweit man überhaupt von einem Dauerzustande sprechen kann, an den genannten Orten eine recht unzulängliche. Naturgemäß wird dieser Uebelstand wesentlich dadurch mitbegründet, daß die Bilder, welche der Mikroskopiker erhält, in hohem Maße von dem jeweiligen Füllungszustande der Lymphbahnen abhängen und demnach recht verschieden ausfallen. Dies ist wohl auch die Ursache einer gewissen Unlust der Autoren, in die Hand- und Lehrbücher entsprechende Abbildungen aufzunehmen. Von derberen Organen will ich hier nur an die Abbildungen erinnern, welche S c h i e f f e r d e c k e r in seiner Gewebelehre (S. 258) von den Saftlücken und Saftkanälchen an Längsschnitten der Kalbssehne und den Sehnen des Rattenschwanzes nach Behandlung mit Silbernitrat gegeben hat. Auch sind die Bilder von v. R e c k l i n g h a u s e n und R a n v i e r (Histologie) aus dem Centrum tendineum des Zwerchfells wohlbekannt.

Bei keiner Form des Stützgewebes sind so verschiedene Auffassungen über die fraglichen Saftbahnen geäußert worden, wie beim Knorpelgewebe. Eine umfangreiche Literatur, auf welche ich hier nicht erschöpfend eingehe (s. bei v a n d e r S t r i c h t und W o l t e r s), zeigt, daß die einen das, was andere als Saftbahnen darstellten, für Zellfortsätze oder für Knorpelfibrillen oder gar für Schrumpfungsfalten erklärten. Diese Widersprüche sind, wie so oft in der Histologie, nicht zum geringsten auf die Anwendung unzureichender Methoden zurückzuführen. Es ist geradezu auffallend, daß man das von v. R e c k l i n g h a u s e n in erster Linie empfohlene und heute zur Darstellung des Saftlückensystems der Hornhaut fast ausschließlich benutzte Silbernitrat bei der Untersuchung des Knorpels auf Saftbahnen in hohem Grade vernachlässigt hat. Viel mehr werden zur Darstellung der feinen Lymphwege im Knorpel — meiner Meinung nach in unzumutbarer Weise — in erster Linie stark wasserentziehende Mittel (Alkohol, starke Chromsäure u. a.) besonders empfohlen. Eine eingehende Untersuchung dieser Frage hätte alle bisher empfohlenen Mittel nachzuprüfen und dann, immer an dem gleichen Objekt, mit der Wirkung des Silbernitrates zu vergleichen, als desjenigen Mittels, das nach den Erfahrungen an der Cornea als das nächstliegende bezeichnet werden muß. Daß das Silbernitrat bei dem Knorpel — freilich unter erheblichen, weiter unten zu beschreibenden Einschränkungen — nicht versagt, vielmehr die gleichen Bilder wie bei der Cornea am lebensfrischen Gewebe erzeugen kann, möchte ich in diesem kurzen Beitrag mitteilen, ohne auf die ganze Frage eingehen zu wollen.

Diese Frage bei der heutigen Gelegenheit zu berühren und zugleich das Vorhandensein dessen, was wir in der Hornhaut als Saftlückensystem zu bezeichnen uns gewöhnt haben, für bestimmte Fälle auch im Knorpel zu beweisen, gereicht mir deshalb zu besonderer Freude, weil auch unser hochverehrter Jubilar in zwei Fällen das Vorhandensein von Porenkanälchen im Knorpel schon vor vielen Jahren beobachtet hat. Unter Hinweis auf entsprechende ähnliche, ältere und zugleich erste Beobachtungen von H e i n r i c h M ü l l e r am Ohrknorpel des Hundes, von B u b n o f f am Hyalinknorpel, sowie von H e n s e n und B o l l am Cephalopodenknorpel beschrieb O. H e r t w i g aus dem Netzknorpel des Ochsen feine, die Kapseln der Zellen durchdringende radiäre Porenkanälchen,

in welche feinste Protoplasmafortsätze der Knorpelzellen hineinverliefen. Es ist von besonderem Werte, daß diesen Beobachtungen Osmiumpräparate zugrunde lagen. Außerdem fand O. Hertwig in der Zwischensubstanz zwischen den elastischen Fasern ein feines Kanalsystem. „An einzelnen Stellen trat dasselbe mit aller für derartige feine Verhältnisse nur wünschenswerten Deutlichkeit hervor, so daß ich Täuschungen vollkommen ausschließen zu können glaube.“ Die Kanälchen verlaufen unter sich parallel, etwas geschlängelt und halten eine zu den elastischen Hauptstämmen rechtwinkelige Richtung ein. „Von den Stämmen abgehende, feinere elastische Fäserchen irrtümlich für Kanälchen zu halten — ein Bedenken, das bei manchen vielleicht auftauchen könnte — ist kaum möglich, so grundverschieden sehen beide Bildungen aus. Diese Bahnen nehmen alle von den Zellen des Knorpels ihren Ursprung. An den meisten Zellen durchsetzen den hyalinen Hof dicht nebeneinander gelagerte, unter sich parallele Streifen, die einerseits von den schon oben beschriebenen Porenbildungen des innersten Teiles der Zellwand ausgehen, andererseits ihre direkten Verlängerungen in den die elastischen Fasern kreuzenden Streifen in der Zwischensubstanz finden.“ Es wäre interessant und wünschenswert, nach diesen alten Beobachtungen heute das gleiche Objekt mit Silbernitrat zu behandeln.

In einem zweiten Falle beschrieb O. Hertwig im Jahre 1874 ähnliches in seiner Abhandlung über das Zahnsystem der Amphibien und seine Bedeutung für die Genese des Skeletts der Mundhöhle aus dem Knorpel des Primordialcraniums von *Pelobates*larven. Er sagt: „Die Knorpelzellen fand ich hier durch ein System außerordentlich zahlreicher feinsten Kanälchen untereinander verbunden. Anordnung und Verlauf derselben ist ein höchst charakteristischer. Die Kanälchen entspringen nämlich nicht gleichmäßig von allen Punkten der Zellperipherie, um sich allseitig zu verbreiten, sondern entspringen bündelweise meist von zwei entgegengesetzten Seiten der Zelle und zwar jedesmal von derjenigen Seite, welche dem Perichondrium parallel ist.“ Unter dem Perichondrium sind die Kanälchen reichlicher als nach der Mitte des Knorpels hin, wo sie zugleich weniger deutlich sind. O. Hertwig nahm an, daß in jedem Knorpel ein für die Ernährung wichtiges „System interzellulärer Gänge“ besteht. Die negativen Befunde, welche sich vielfach ergeben, können nach O. Hertwig nicht in die Wag-

schale fallen, „da Feinheit der Kanälchen, Gleichartigkeit des Lichtbrechungsvermögens eine Unterscheidung sehr leicht unmöglich machen kann“.

Ich gehe nun zur Darstellung meiner eigenen Befunde über. Die ersten Präparate stammten von einem Unterschenkel, den ich durch die Gefälligkeit meines Freundes Dr. E. Seifert, Assistenzarzt an der hiesigen chirurgischen Klinik meines Kollegen König erhalten hatte. Er war im Kniegelenk exartikuliert und mir unmittelbar nach der Operation zugesandt worden. Die Gelenkflächen der Tibia und der anhaftenden Menisci machten einen durchaus normalen Eindruck. Nachdem ich sie abgetragen und an den Außenrändern gesäubert hatte, übertrug ich sie in eine 0,3%ige wässrige Lösung von Argentum nitricum, die ich sofort wechselte, um die an den Präparaten haftenden Fällungen möglichst zu entfernen. Nach 2 stündiger Einwirkung im Dunkeln erfolgte mehrmaliges Abspülen mit Aqua destillata. Dann wurden die Stücke in destilliertem Wasser auf dem Arbeitstisch dem Licht (nicht Sonnenlicht) ausgesetzt. Als ich nach 24 Stunden die schön gebräunte Oberfläche mit einem Pinsel prüfte, zeigte sich, daß diese von einem gleichmäßigen feinen braunen Niederschlag bedeckt war, der offenbar von anhaftender Synovia herrührte. Nach vollständiger Abpinse- lung des Niederschlages erwies sich die nun freie Oberfläche des Faserknorpels als noch fast rein weiß. Ich übertrug nun die Menisci in Alkohol von 70%. In diesem trat dann innerhalb der nächsten Tage eine schöne Bräunung der Objekte ein. Ich zerschnitt dann mit der Schere die Menisci in geeignete Stücke und fertigte von der Oberfläche her dünne Rasiermesserschnitte an. Diese wurden teils direkt zu Balsampräparaten verwendet, teils nach vorheriger Hämatoxylinfärbung. Außerdem schnitt ich den dünnen Rand der Menci mit feiner Schere ab, um ihn in toto einzuschließen. Ein Teil der Präparate dunkelte unter Lichteinwirkung nachträglich stark nach. Diese legte ich, nach Auflösung des Balsams mit Xylol, in Alkohol absol., in Wasser und dann in eine stark verdünnte Fixiernatronlösung, die ich als zur Bleichung derartiger Präparate geeignet gefunden hatte. Dann schloß ich sie von neuem in Balsam ein, andere zu dunkel gewordene Präparate behandelte ich nach Abschwächung mit Fixiernatron in der üblichen Weise (wie bei der Bielschowskymethode) mit Goldchlorid, um sie dauerhaft zu

machen. Sie verloren allerdings hierdurch gegenüber den Silberpräparaten an Kontrastwirkung.

Außer dem eben angeführten Kniegelenkstück erhielt ich aus der chirurgischen Klinik noch 2 weitere exartikulierte Unterschenkel, deren Menisci mir nach Silberbehandlung dasselbe Ergebnis lieferten, wie die ersten Versuche. Das gleiche gilt von Menisci, die der Leiche eines kräftigen Mannes 6 Stunden nach dem Tode entnommen wurden. Hiernach darf ich die in allen Fällen übereinstimmend erhaltenen Befunde als der Regel entsprechende betrachten. Ferner standen mir von lebenswarmen, aus der Klinik erhaltenen Knorpelpräparaten noch ein Talocuralgelenk und Interphalangealgelenke der Hand zur Verfügung, deren Knorpel in gleicher Weise wie die Menisci behandelt wurden.

Auf der beigegeführten Tafel ist ein Teil der erhaltenen Präparate abgebildet. Man sieht ohne weiteres, daß es sich um Bilder handelt, die im allgemeinen mit den bekannten sogenannten Negativsilberbildern der Hornhaut übereinstimmen, bei welchen die Saftlücken und Saftkanälchen weiß auf hell- oder dunkelbraunem Grunde erscheinen. Mit Rücksicht auf die einfachere Zeichnung und Reproduktion ließ ich die Bilder von unserem Universitätszeichner Freytag durch Auftragen weißer Farbe auf schwarzes Papier herstellen. Die Abbildungen sind im übrigen völlig den Präparaten entsprechend.

In Fig. 1 habe ich aus dem zuerst erhaltenen, durch Exartikulation im Kniegelenk gewonnenen Objekt nach Behandlung mit Silbernitrat und Nachfärbung des Rasiermesserschnittes mit Hämatoxylin zunächst eine Stelle abgebildet, welche beweist, daß die übliche Beschreibung der Zellen des Faserknorpels als allgemein von abschließenden Membranen („Kapseln“) umgebener Gebilde nicht zutrifft. Die Lage der Zellen ist durch die Kernfärbung klar gestellt. Von einem um den Kern gelegenen hellen, d. i. nicht von der Reduktion des Silbernitrates betroffenen, größeren Raum, gehen verschieden zahlreiche, gleichfalls hell gebliebene Fortsätze aus, welche auf das deutlichste direkt mit entsprechenden Fortsätzen benachbarter Zellen zusammenhängen. Da diese Bilder durchaus mit denen, die wir bei gleicher Technik von der Hornhaut erhalten, übereinstimmen und wir uns hier gewöhnt haben, von Saftlücken und Saftkanälchen zu sprechen, will ich diese Bezeichnungen auch hier anwenden. Ueber das Verhältnis der Zellkörper zu den Saft-

lücken und möglicherweise — wie in der Hornhaut — vorhandene in die Saftkanälchen eintretende Zellfortsätze sagen solche Präparate natürlich nichts.

Von einer anderen Stelle des nämlichen Meniscus stammte der Schnitt, aus welchem ein Teil in Fig. 2 abgebildet ist. Dieser Schnitt war nicht mit Hämatoxylin nachgefärbt worden, wie ich überhaupt diese Nachfärbung meistens unterließ, nachdem viele Schnitte immer die gleiche Beziehung der Zellkerne zu den Saftlücken ergeben hatten. In dieser Abbildung fällt die viel reichlichere und längere Ausbildung der Saftkanälchen sofort auf. Die Anastomosen waren vielfach deutlich sichtbar. Auch bemerkt man Verbindungen von Saftkanälchen, die von ein und derselben Saftlücke ausgehen (Inselbildung). Sehr häufig beobachtet man, daß die „Kanälchen“ nur von einer Seite der Saftlücke ausgehen. Daß an ein und demselben Stück (vgl. Fig. 1 und 2, Vergr. 350) die Silberreaktion verschieden vollkommen ist, beweist naturgemäß nichts hinsichtlich der Ausdehnung der Saftkanälchen. Wir wissen ja hier nicht, ob wir es mit konstanten, fest begrenzten oder mit wandelbaren Bahnen zu tun haben, deren durch den Mikroskopiker erzeugte Bilder zudem von dem jeweiligen Füllungszustande beeinflußt werden dürften.

Fig. 3 zeigt eine besonders eigenartige, übrigens in dieser Weise häufiger vorkommende Stelle bei 650 facher Vergrößerung. Neben weiten Saftlücken und davon ausgehenden, vornehmlich von einer Seite entspringenden Saftkanälchen liegen hier auch Lücken bzw. Zellen ohne Ausläufer. Diese besaßen eine deutliche „Knorpelkapsel“, die durch die Silberbehandlung als dunkelbrauner Ring scharf hervortrat. Es scheint dies meist in den tieferen, nicht an das Cavum articulare angrenzenden Schichten der Fall zu sein. Nur in einer Ebene breiten sich aber die Kanälchen nicht aus, wie man bei genauer Betrachtung der Fig. 3 erkennt.

Fig. 4 ist auch den Präparaten von operativ gewonnenen Menisci des Kniegelenkes entnommen und zwar nicht der freien Fläche, sondern einer etwas unter dieser gelegenen Stelle. Man sieht hier die für den Faserknorpel oft charakteristische reihenweise Gruppierung der Zellen, die vielfach von starren „Kapseln“ umschlossen waren. An vielen Stellen aber bemerkt man von den „Saftlücken“ ausgehende, zum Teil sehr unvollkommen erscheinende „Saftkanälchen“, die stellenweise direkte Verbindungen zwischen den die Zellkerne zeigenden Lücken darstellen. Im ganzen hat man den

Eindruck, daß zwischen solchen „Knorpelhöhlen“, die von deutlichen „Kapseln“ umgeben und abgeschlossen zu sein scheinen, und solchen mit Ausläufern Uebergänge bestehen. Dies könnte auch mit dem Alterszustand der eingelagerten Zelle zusammenhängen. Zugleich möchte ich nach den nicht umfassenden Untersuchungen glauben, daß das „Saftlückensystem“ in den Menisci nur in einer dünnen an das Cavum angrenzenden Schicht vorhanden ist.

Daß solches Verhalten nicht nur für den Faserknorpel genannter Stelle, sondern auch für den hyalinen Gelenkknorpel zutrifft, konnte ich an dem Talocuralgelenk nachweisen. Auch hier rührten die gewonnenen Präparate von einem lebenswarm erhaltenen amputierten Unterschenkel her. Mit der Säge wurde die obere Gelenkfläche des Talus abgetrennt und in Silbernitrat abgespült, dann das Stück entsprechend (s. oben) weiterbehandelt. In Uebereinstimmung mit dem beschriebenen Faserknorpel bot die an das Cavum angrenzende, durch die oberflächlichsten Schnitte gewonnene Schicht ein für den Hyalinknorpel überraschendes Bild, wie ein Blick auf Fig. 5 ohne weiteres zeigt. Auch hier findet sich also ein typisches Saftlückensystem. In manchen Lücken sehen wir mehrere Kerne. Ob sie mehrkernigen Zellen angehören oder eine Anzahl einkerniger Zellen vorliegen, kann auf Grund dieser Präparate nicht gesagt werden. Anastomosen sind zweifellos reichlich vorhanden. Ob sie an den Stellen, wo sie durch die Silberreaktion nicht sichtbar sind, gänzlich fehlen, kann ebensowenig entschieden werden als die Frage, ob die geringe Ausbildung der Saftkanälchen an einigen Stellen nur von dem jeweilig geringeren Füllungszustande abhängig ist. In den tieferen Schichten des Gelenkknorpels fand ich nur glattrandig begrenzte Zellen, wie wir sie im Knorpel zu sehen gewöhnt sind.

Nach diesem Verhalten möchte ich annehmen, daß die stärkere Ausbildung der Saftbahnen in der an die Gelenkhöhle angrenzenden Schicht die Bedeutung hat, die Resorption der dem Knorpel zur Ernährung dienenden Stoffe aus dem Cavum zu erleichtern. Dünne, senkrecht zur Oberfläche geführte Schnitte müßten darauf geprüft werden, ob dieses Lückensystem gegen die Gelenkhöhle hin durch „Stomata“ geöffnet ist:

Weitere Untersuchungen hätten zu prüfen, wie weit dies Verhalten des Talusknorpels auch für andere Gelenkknorpel zutrifft

(vgl. auch weiter unten die Angaben T i z z o n i s). An den wenigen von mir geprüften Interphalangealknorpeln konnte ich nichts entsprechendes finden.

Wie ich schon oben erwähnte wurde die Anwendung des Silber-nitrates auf den hyalinen Knorpel hinsichtlich der Frage von den S a f t b a h n e n nur verhältnismäßig spärlich vollzogen. Indem ich auch in dieser Hinsicht auf die übersichtliche Literaturzusammenstellung v a n d e r S t r i c h t s verweise, will ich hier nur einige auf meine Mitteilung näher bezügliche Arbeiten kurz besprechen. v. R e c k l i n g h a u s e n sagt in seinem Werke von 1862 über die Ergebnisse, welche ihm die Anwendung des Silbernitrates auf den Knorpel lieferte, nur folgendes. „Beim Knorpel lassen sich ganz ähnliche Resultate erzielen, auch hier ist der schärfste Gegensatz zwischen Grundsubstanz und den Knorpelhöhlen herbeizuführen, die Verhältnisse liegen aber beim Knorpel an und für sich so klar, daß die Silberapplikation zur Differenzierung der einzelnen Bestandteile von geringem Wert sein dürfte.“ „Saftbahnen“ hat also v. R e c k l i n g h a u s e n im Knorpel nicht gefunden. Am bekanntesten sind dann die entgegengesetzten Angaben von B u d g e, welcher mit Hilfe von Injektionen Saftbahnen im Knorpel beschrieb, und S o l g e r geworden. S o l g e r macht auf Grund von Alkoholpräparaten bezüglich der fraglichen Saftbahnen geltend, daß gegen das Vorhandensein die Tatsache spreche, daß die sogenannten Kanälchen nicht die Knorpelkapseln durchsetzen, sondern „unmittelbar an der Peripherie der Wandung der Knorpelhöhle beginnen.“ Die von S o l g e r angewandte Methode der Behandlung zum Gefrieren gebrachten Knorpels mit Alkohol dürfte histologisch nicht so maßgebend sein, wie die Behandlung des frischen Objektes mit Silbernitrat, durch welche ich Strukturen — im Faserknorpel — erhielt, deren normales Vorkommen zu bezweifeln ebensowenig berechtigt ist, wie bei den gleichen in der Cornea erhaltenen Saftbahnen, an deren normalem Verhalten niemand zweifelt. Auch ist es nicht berechtigt, Bilder, wie sie S o l g e r nach mehrtägiger Behandlung des frischen Knorpels mit reinem Glyzerin und darauf folgender Einwirkung von absolutem Alkohol erhielt, für die in Rede stehende Frage natürlicher Saftbahnen hochgradiger Zartheit, sei es in positivem oder negativem Sinne, zu verwerten. Die sämtlichen Abbildungen S o l g e r s machen durchaus den Eindruck

entweder von abnormen Strukturen oder von Zerrbildern normaler Saftbahnen.

Heitzmann fand nach Behandlung des Kniegelenkendes des Femur vom Hunde mit *Argentum nitricum* und darauffolgender Lichteinwirkung von den Knorpelhöhlen in verschiedener Richtung ausgehende helle Ausläufer verschiedener Stärke und von reichlicher Verästelung und gegenseitiger Verbindung. Das ganze „Netzwerk“ deutete Heitzmann zugleich auf Grund von Ergebnissen mit Goldchlorid für ein von den Knorpelzellen gebildetes Zellgerüst.

Auch Retzius sah mit der Goldchloridmethode in verschiedenen Knorpeln Zellen mit zum Teil sehr langen und verzweigten Ausläufern, meist nur von einer Seite ausgehend (vgl. meine Abbildungen zum Teil) und zwar u. a. auch in dem von mir untersuchten Zwischenknorpel des Kniegelenks. Verbindungen der Zellen sah Retzius nicht.

Colommiatti fand ebensowenig wie Brückner und Genzmer mit der Silber- und Goldmethode Kanäle in der Grundsubstanz des Gelenkknorpels. Dagegen konnte Colommiatti in einzelnen Fällen (Humeruskopf vom Hund) in der an das *Cavum articulare* unmittelbar angrenzenden Schicht Netze anastomosierender Zellen nachweisen. Die Heitzmannschen Verbindungen der Knorpelzellen hatte Colommiatti schon früher als irrtümlich bezeichnet.

Nykamp erhielt bei der Behandlung des Knorpels von Fröschen, Kaninchen und dem Menschen mit Silbernitrat keine Ergebnisse hinsichtlich des Saftluckensystems.

Die wichtigsten, hierher gehörigen Befunde, denen sich meine Beobachtungen direkt anschließen, erhielt offenbar Tizzoni in dem Laboratorium Bizzozeros, indem er den oberflächlichen, an die Gelenkhöhle angrenzenden Schichten des Knorpels seine besondere Aufmerksamkeit zuwandte. Mit Silbernitrat konnte Tizzoni in der innersten Schicht Zellen mit verzweigten anastomosierenden Fortsätzen nachweisen. Es scheint nach Tizzonis Angabe fast so, als ob die epitheliale Auskleidung des *Cavum articulare* im Bereiche der Synovialhaut am Rande des Knorpels unter starker Ausbildung und Erweiterung der Interzellularräume in ein Zellnetz überginge, das nach dem Zentrum des Gelenkknorpels hin wieder durch Uebergangsformen mit den fortsatzlosen Knorpelzellen verbunden ist. Auf diesen Punkt hätten weitere Unter-

sucher besonders zu achten. Innerhalb des Knorpels fand Tizzoni ebensowenig wie ich Silberbilder, die als Saftkanäle anzusprechen wären.

Auch Petrone beschrieb, wie ich dem Referate Bizzozeros im Schwalbeschen Jahresbericht entnehme, ein die freie Oberfläche des Gelenkknorpels überziehendes suprakartilaginäres nutritives Kanälchennetz, das mit einem tieferen Kanälchensystem im hyalinen Knorpel anastomosieren soll, in dessen Centra die Knorpelzellen eingelagert sind. Das ernährende Netz hängt nach Tizzoni mit den lymphatischen Netzen der Synovialhaut und des Periostes zusammen.

Tafelerklärung.

Die Figuren 1—4 stammen von dem Meniscus interarticularis des Kniegelenkes, Figur 5 vom Talusgelenkknorpel. In den Figuren 1, 2, 4 u. 5 beträgt die Vergrößerung 350, in Figur 3 ist sie 650 fach.

Literatur.

- Brückner, Ueber Eiterbildung im hyalinen Knorpel. Dissertation, Dorpat 1873.
- Budge, A., Die Saftbahnen im hyalinen Knorpel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 14. 1877.
- Colomiatti, V. F., Sulla struttura delle Cartilagini ialine e fibro-elastico-reticolate. Rivista clinica di Bologna 1874, N. 5.
- v. Ebner, V., Neubearbeitung der Köllikerschen Gewebelehre Bd. 3, 1902.
- Genzmer, A., Untersuchungen über den Hyalinknorpel. Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 17. 1875.
- Heitzmann, C., Studien am Knochen und Knorpel. Medizinische Jahrbücher. Wien 1872, S. 339.
- Hertwig, O., Ueber die Entwicklung und den Bau des elastischen Gewebes im Netzknorpel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 9. 1873.
- Derselbe, Ueber das Zahnsystem der Amphibien und seine Bedeutung für die Genese des Skeletts der Mundhöhle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 11. Supplement. 1875.
- Klein, E., Die serösen Häute. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben, Bd. 1, 1871.
- Müller, Heinr., Ueber verkalkte und poröse Kapseln im Netzknorpel des Ohres. Würzburger naturwiss. Zeitschrift Bd. I, 1860, S. 93.

- N y k a m p , A., Beitrag zur Kenntnis der Struktur des Knorpels. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 14. 1877.
- P e t r o n e , Sulla struttura delle cartilagine. Giornale internazionale delle scienze mediche. Nuova serie 1879.
- R a n v i e r , Histologie Bd. 2.
- v. R e c k l i n g h a u s e n , F., Das Lymphgefäßsystem. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben, Bd. 1. 1871.
- D e r s e l b e , Die Lymphgefäße und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin 1862.
- D e r s e l b e , Ueber die Saftkanälchen der Hornhaut. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft in Würzburg 1888, S. 122.
- R e t z i u s , G., Bidrag till tannedomen om bruskväfnaden. Nord. med. arkiv Bd. IV. 1872.
- S c h i e f f e r d e c k e r , Gewebelehre.
- S o b o t t a , Histologie.
- S o l g e r , B., Ueber die Wirkung des Alkohols auf den hyalinen Knorpel. Festschr. f. A. v. Kölliker 1887.
- S p i n a , A., Ueber die Saftbahnen des hyalinen Knorpels. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. zu Wien, III. Abt. 1879.
- T i z z o n i , G., Sulla istologia normale e patologica delle cartilagini ialini. Archivio per le scienze mediche. II. fasc. S. 27. 1877.
- V a n d e r S t r i c h t , O., Recherches sur le cartilage hyalin. Arch. de Biologie T. VII. 1886.
- W o l t e r s , M., Zur Kenntnis der Grundsubstanz und der Saftbahnen des Knorpels. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 37.

Beiträge zur Kenntniss der Stimmlade des Frosches.

Von

Prof. Rudolf Krause.

Hierzu Tafel XX und 2 Textfiguren.

Die Stimmlade der Amphibien, speziell die des Frosches, ist seit den grundlegenden Untersuchungen von Henle¹⁾ der Gegenstand zahlreicher Spezialarbeiten gewesen. Dieselben haben das Thema im wesentlichen von vergleichend-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten aus behandelt. Auch mit der Physiologie des Organs hat sich eine ganze Reihe von Autoren in eingehender Weise befaßt. Dagegen ist der feinere Bau des Organs auffallenderweise bis jetzt recht stiefmütterlich behandelt worden. Nur Gaupp²⁾ hat in seiner bekannten trefflichen Bearbeitung der Ecker-Wiedersheimschen Monographie auch nähere histologische Angaben gemacht, ohne dieselben aber durch figürliche Darstellung zu erläutern.

Als ich vor einigen Jahren gezwungen war, mich aus eigener Anschauung mit dem Baue des Organs eingehender zu beschäftigen, ergaben sich Resultate, welche von der Gauppschen Darstellung in manchen, nicht unwesentlichen Punkten so stark abwichen, daß es mir angebracht scheint, diesen Gegenstand hier in zusammenfassender Weise nochmals abzuhandeln.

¹⁾ Henle, J., Vergleichend-anatomische Beschreibung des Kehlkopfs. mit besonderer Berücksichtigung des Kehlkopfs der Reptilien. Leipzig 1839.

²⁾ Gaupp, E., A. Eckers und R. Wiedersheims Anatomie des Frosches auf Grund eigener Untersuchungen durchaus neu bearbeitet. II. Aufl. Braunschweig 1896—1904.

Material und Untersuchungsmethode.

Zur Untersuchung dienten im Frühjahr und Sommer frisch eingefangene, erwachsene Exemplare von *Rana esculenta* und *Rana fusca*. Da ich anfangs vermutete, daß sich, ähnlich wie das auch bei anderen Amphibien konstatiert worden ist, Unterschiede in dem Bau der Stimmlade bei beiden Geschlechtern finden würden, so wurde bei jedem untersuchten Tier das Geschlecht vermerkt. Es zeigte sich jedoch bald, daß derartige Unterschiede bei unseren einheimischen Raniden nur höchst geringfügiger Natur sind, so daß dieser Punkt fürderhin vernachlässigt werden konnte.

Da es mir darauf ankam, das Organ möglichst frisch in situ zu fixieren, wurde in allen Fällen die Fixation durch Injektion vom Bulbus cordis aus vorgenommen. Um jede Reizung der Schleimhaut der Atmungswege zu vermeiden, wurden die Tiere nicht durch Inhalation von Aether oder Chloroform getötet, sondern durch Injektion von 0,5—1 ccm einer 10%igen Urethanlösung in den Rückenlymphsack tief narkotisiert. Das in Rückenlage befindliche Tier wurde dann in bekannter Weise gefenstert und nach Spaltung des Perikards durch Anschneiden des Bulbus cordis entblutet. Durch die in den letzteren eingebundene Kanüle werden zunächst einige Kubikzentimeter Ringersche Flüssigkeit injiziert, dann wird die Fixationslösung nachgeschickt.

Von Fixationslösungen habe ich benutzt 10%iges Formalin, Formalinalkohol, Bouinsche, Zenkersche und Flemmingsche Flüssigkeit. Die besten und konstantesten Resultate lieferte die Bouinsche Flüssigkeit (60 Teile konzentrierte, wässrige Pikrinsäure, 30 Teile Formalin und 10 Teile Eisessig). Nach der Injektion wurde das Organ in Verbindung mit den Lungen freipräpariert und uneröffnet für 24—48 Stunden in die Fixationslösung eingelegt. Ein derartiger verlängerter Aufenthalt schadet der Erhaltung der Struktur in keiner Weise, macht aber eine nachfolgende Entkalkung überflüssig. Nach 24 stündigem Auswässern und Durchführen durch die Alkoholreihe konnte dann in Paraffin oder Zelloidin eingebettet werden. Vor der Einbettung wurde die Stimmlade zumeist durch einen sagittalen Medianschnitt in zwei Hälften zerlegt. Die eine Hälfte wurde senkrecht zur Längsachse der Stimmfalte, die andere parallel zu ihr, d. h. zur Sagittalebene geschnitten. Die erstere Art der Schnittführung ergibt die besten Uebersichtsbilder von der Stimm-

lade, die letztere erscheint unerlässlich zum Studium des feineren Baues der Stimmfalte.

Von Färbungsmethoden kam in erster Linie die Biondifärbung zur Anwendung, daneben Kresylviolett-, Thionin- und Muzikarminfärbung, die Heidenhainsche Eisenalaun-Hämatoxylinmethode, ferner einfache Hämatoxylinfärbung mit oder ohne nachfolgende Giesonbehandlung. Zur Darstellung der elastischen Fasern diente die Weigertsche Resorzinfuchsinmethode, entweder allein oder in Verbindung mit der Biondifärbung. Die letztere Kombination liefert außerordentlich instruktive Bilder. Man behandelt zunächst 15 bis 30 Minuten mit Resorzinfuchsin, wäscht gründlich in 95₀igem Alkohol aus, überträgt in destilliertes Wasser und färbt dann in gewöhnlicher Weise in Biondilösung.

Schließlich wurden zum Studium der kollagenen Fasern auch in Formalin fixierte und halbierte Stimmladen im Stücke nach der Bielschowskymethode behandelt und später in Paraffin eingebettet.

Der Binnenraum der Stimmlade.

Der Erörterung der histologischen Details sei eine kurze Beschreibung des Binnenraums der Stimmlade vorausgeschickt, wie ihn uns das durch einen medianen Sagittalschnitt halbierte Organ darbietet. Betrachten wir zunächst die Verhältnisse bei *Rana esculenta* (Textfig. 1). Beim erwachsenen Wasserfrosch hat die Stimmlade ungefähr die Form einer Ellipse, deren größter Durchmesser 9—10 mm, deren kleinster Durchmesser 6—7 mm beträgt. Im Tierkörper verläuft der erstere schräg von ventral und rostral nach dorsal und kaudal und bildet mit der Längsachse des Körpers einen rostral offenen Winkel von ungefähr 70°. Wir können an dieser Achse also einen ventralen und einen dorsalen Pol unterscheiden.

Der Binnenraum der Stimmlade wird durch die Stimmfalte (plivo) in zwei ungleiche Hälften zerlegt, das Vestibulum larygis (vela) und das Cavum laryngotracheale (calatra). Nach dem Gesagten liegt das letztere nicht genau kaudal von ersterem, sondern etwas mehr ventralwärts, es stößt kaudal direkt an den rechten Vorhof des Herzens, während das Vestibulum larygis als Prominentia laryngea in die Rachenhöhle hineinragt.

Betrachten wir zunächst die Stimmfalte (plivo). Sie stellt eine sich aus der Stimmladenschleimhaut erhebende Falte dar, deren

Längsdurchmesser dem größten Durchmesser der Stimmlade entspricht. Ihre Anheftungslinie am Arytänoidknorpel fällt nicht ganz mit der Basis des letzteren zusammen, sondern verläuft leicht bogenförmig mit rostral gerichteter Konvexität, während die Basis des Knorpels eine schwache kaudale Konvexität zeigt. Diese als Pars basalis der Stimmfalte bezeichnete Schleimhautfalte hat ent-



Textfig. 1.

sprechend der Ausbauchung des Arytänoidknorpels eine ungefähr halbmondförmige Gestalt. Sie steht nicht senkrecht auf dem Arytänoid, sondern bildet mit seiner Fläche einen rostral offenen, spitzen Winkel.

Auf der Pars basalis der Stimmfalte sitzt die frei in die Stimmladenhöhle vorspringende Pars marginalis und umschließt mit der anderen Seite die Stimmritze. Sie ist in der Mitte ihres Ver-

laufes 0,7—0,8 mm breit, verbreitert sich aber an beiden Enden auf 2—2,5 mm. Ueber die freie Fläche des Pars marginalis verläuft der Länge nach der Sulcus longitudinalis (sulo), eine Furche von wechselnder Tiefe und Breite, welche die Pars marginalis in zwei Lippen, eine rostrale und eine kaudale zerlegt. Die erstere heftet sich am Arytänoidknorpel selbst, die letztere an dem der dorsalen und ventralen Spitze des Arytänoids aufgelagerten, kappenförmigen Pulvinar vocale an.

Das rostral von der Stimmfalte gelegene Vestibulum laryngis (vela) ist die kleinere der beiden Abteilungen der Stimmladenhöhle. Es ist im allgemeinen von geringer Tiefe und bildet nur, der Schrägstellung der Pars basalis entsprechend, eine als Fossa supralabialis bezeichnete Tasche, die dorsal und ventral ihre größte Tiefe erreicht. Rostralwärts öffnet sich das Vestibulum durch den schmalen, langgestreckten Aditus laryngis (adla) in die Rachenhöhle. Seine Wand wird ausschließlich vom Arytänoidknorpel gebildet, dem die Schleimhaut überall mit glatter Oberfläche aufliegt, nur im Aditus selbst zeigt sie kammartige Erhebungen. Hier läßt die Schleimhaut auch konstant eine starke Pigmentierung erkennen, die aber immer die Aditusmitte freiläßt.

Geräumiger als das Vestibulum laryngis ist das Cavum laryngotracheale (calatra). Es kommuniziert rostralwärts durch die Stimmritze mit dem ersteren, kaudalwärts öffnet es sich jederseits durch den rundlichen Aditus pulmonis (adpul) in die Lungen. Seine Wand wird zum Teil noch vom Arytänoid, der Hauptsache nach aber von der Membrana obturatoria gebildet. Rostral wird das Cavum laryngotracheale von der Stimmfalte begrenzt, kaudal durch die den Aditus pulmonis umsäumende Plica bronchialis (plibro). Unmittelbar vor der letzteren erreicht das Cavum laryngotracheale seine größte Tiefe, etwas weiter rostral erhebt sich aus seiner lateralen Wand eine rundliche Hervorragung von wechselnder Höhe, ich will sie als Prominentia laryngotrachealis (prolatra) bezeichnen. Sie wird erzeugt durch die der Basis des Arytänoids aufgelagerte Cartilago basalis.

Von der Prominentia laryngotrachealis zieht schräg rostralwärts zur Mitte des freien kaudalen Stimmlippenrandes eine schmale Schleimhautfalte, das Frenulum labii vocalis (frelavo). Zuerst wohl von Henle erwähnt, wurde es von Gaupp näher beschrieben, kommt aber in der von ihm gegebenen Abbildung des

Binnenraums der Stimmlade nicht zum Vorschein. Das mag seinen Grund darin haben, daß dieses Gebilde, ähnlich wie die *Prominentia laryngotrachealis* recht wechselnde Ausbildung zeigt. Ich habe eine große Anzahl von Tieren daraufhin untersucht und es nie völlig vermißt, häufig ist es jedoch sehr schwach entwickelt und dann leicht zu übersehen.

Kaudalwärts wird die *Prominentia laryngotrachealis* umsäumt von einer bogenförmigen Furche (*fu*), deren Verlauf ungefähr der die *Cartilago arytaenoidea* und die *Pars cricoidea* der *Cartilago cricotrachealis* trennenden Spalte entspricht. Obgleich ich sie in keinem der von mir untersuchten Fälle vermißt habe, ist sie meines Wissens doch bis jetzt noch nicht beschrieben oder abgebildet worden. Bei näherer Untersuchung zeigt es sich, daß diese Furche in eine enge Tasche führt, die zunächst zwischen den beiden erwähnten Knorpeln gelegen ist und sich dann zwischen *Arytänoid* und *Proc. postero-medialis* des Zungenbeins resp. zwischen den beide bedeckenden Muskeln rostral und lateralwärts erstreckt. Die Tasche ist von wechselnder Tiefe, manchmal nur ganz seicht, während in anderen Fällen die eingeführte Borste bis auf 2 mm tief eindringt. Ueber die Bedeutung dieser Bildung wird uns die histologische Untersuchung Aufschluß geben.

Die *Fossa infralabialis*, die rostrale Abteilung des *Cavum laryngotracheale* ist infolge der Schrägstellung der *Pars basalis* der Stimmfalte viel weniger tief, als die *Fossa supralabialis*. Sie wird durch das *Frenulum* in eine dorsale und eine ventrale Hälfte zerlegt.

Von Mayer¹⁾ wird bei Bufoniden, von Henle bei diesen und auch bei Raniden im *Cavum laryngotracheale* eine weitere Schleimhautfalte als *Lig. vocale infimum* beschrieben. Henle hat auch eine Abbildung derselben von *Bufo palmarum* auf Taf. I Fig. 23 (im Text irrtümlich als Fig. 22 bezeichnet) gegeben. Gaupp läßt ihr Vorkommen im Zweifel. Die von ihm beschriebene Schleimhautfalte, „die vom oberen Umfang des *Aditus pulmonis* aus an der lateralen Wand des *Cavum laryngotracheale* nach vorn zieht“, entspricht nicht dem von Henle beschriebenen Gebilde und scheint eine akzidentelle Bildung darzustellen, wenigstens ist es mir nie gelungen, sie wiederzufinden. Dagegen läßt sich bald mehr,

¹⁾ Mayer, *Analekten*, zitiert nach Henle.

bald weniger deutlich eine Schleimhautfalte nachweisen, die ihrer Lage nach dem von Henle beschriebenen Gebilde entspricht (livoinf.). Sie läuft ungefähr parallel zur Stimmfalte, quer über die Prominentia laryngotrachealis herüber, auf deren Höhe sie völlig verflacht. Ventral ist sie meist besser entwickelt, als dorsal, stets aber so niedrig, daß sie bei der Tiefe des Cavum laryngotracheale wohl kaum irgendwelchen Einfluß auf die Stimmbildung haben kann.

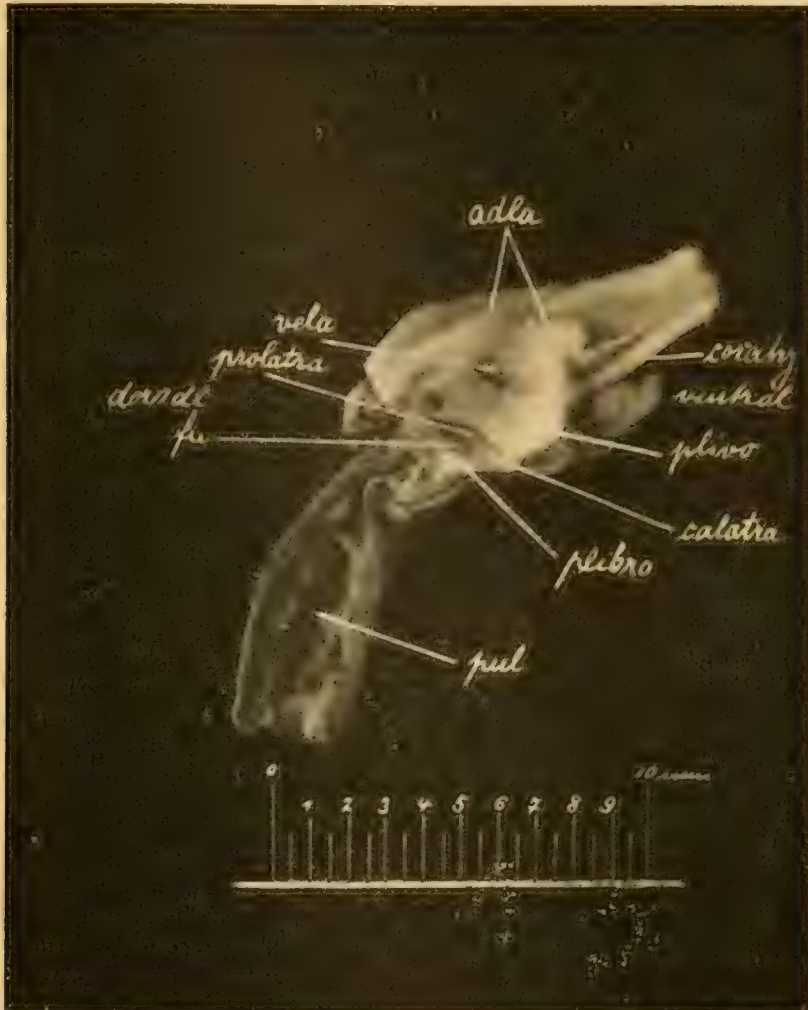
Die Schleimhaut des Cavum laryngotracheale ist innerhalb der Fossa infralabialis vollkommen glatt. Auf der Prominentia laryngotrachealis legt sie sich in niedrige, unregelmäßige Falten, die sich in die erwähnte Furche hinein und auch über sie hinauserstrecken, um dann allmählich zu verschwinden, so daß auf der Plica bronchialis und im Aditus pulmonis die Schleimhaut wieder völlig glatt erscheint.

Wesentlich andere Verhältnisse finden wir nun bei *Rana fusca* (Textfig. 2). Zunächst ist die ganze Stimmlade auch bei gleich großen Exemplaren stets viel kleiner, als beim Wasserfrosch. Aber auch die Form ist eine andere, indem hier der Sagittaldurchmesser den Dorsoventraldurchmesser übertrifft. Der erstere beträgt beim erwachsenen Tier 4—4,5 mm, der letztere nur 3—3,5 mm. Das ganze Organ läßt sich in seiner Form einer von links nach rechts stark komprimierten Birne vergleichen.

Die auffallendste Verschiedenheit in der Stimmlade beider Arten liegt aber in der Breite der Stimmfalte (plivo)¹⁾, die in der leicht verschmälerten Mitte ihrer Pars marginalis beinahe doppelt so breit ist, als beim Wasserfrosch, was um so stärker hervortritt, als hier die Länge der Stimmfalte nur den dritten Teil wie dort erreicht. Der Sulcus longitudinalis ist kaum zu erkennen. Die Pars basalis zeigt die gleiche Schrägstellung zum Arytänoidknorpel, ist aber beträchtlich dünner als dort. Die weit über die Pars basalis übergreifenden Stimmlippen bedingen eine große Tiefe der beiden Fossae, vor allem der Fossa supralabialis. Im übrigen sind, abgesehen von der stets schwächeren Pigmentierung des Aditus laryngis (adla) die Verhältnisse innerhalb des Vestibulum laryngis die gleichen wie beim Wasserfrosch. Im Cavum laryngotracheale springt die Prominentia laryngotrachealis (prolatra) deutlich hervor, ebenso

¹⁾ In dem unserem Photogramm zugrunde liegenden Präparat ist die Stimmfalte dorsalwärts zum Teil von ihrer Insertion losgetrennt.

die sie kaudalwärts abgrenzende Furche (fu). Dagegen wird das nur sehr schwach entwickelte Frenulum labii vocalis durch die kaudale Lippe der Stimmfalte völlig verdeckt. Eine dem Henleschen Lig. vocale infimum entsprechende Bildung ließ sich nicht nachweisen.



Textfig. 2.

Der Bau der Stimmfalten bei *Rana esculenta*.

Die Grundlage der gesamten Stimmladenschleimhaut bildet eine dünne, an Blutgefäßen außerordentlich reiche *Propria* (Taf. III Fig. 1 pro), die sich nur im Gebiet des Aditus laryngis (adla) und der Prominentia laryngotrachealis (prolatra) zu größerer Mächtigkeit entfaltet. Das im ganzen recht feinfaserige, kollagene Gewebe wird durchsetzt von großen Massen feiner, zu Netzen ver-

bundener elastischer Fasern. Am dichtesten liegen diese Fasernetze unmittelbar unter dem Epithel und dicht auf dem Perichondrium des Knorpels, so daß da, wo die Propria größere Dicke zeigt, zwei kräftige, elastische Grenzschichten entstehen, zwischen denen im Innern der Propria die elastischen Fasern gegenüber der kollagenen Fasermasse bedeutend zurücktreten. Die Fasern verlaufen der Hauptsache nach parallel zur Längsachse des Arytänoidknorpels, erscheinen also in unserem Schnitt quer getroffen.

In der Schleimhaut des Aditus fallen außerdem noch zahlreiche Pigmentzellen (pigz.) auf, zumeist dicht unter dem Epithel gelegen.

Da, wo die Schleimhaut des Aditus in die der Prominentia laryngea (prola) übergeht, werden die elastischen Fasernetze sparsamer, wie denn die Mund- und Rachenhöhlenschleimhaut im ganzen ärmer an elastischen Elementen ist, als die Stimmladenschleimhaut.

Im Vestibulum (vela) verdünnt sich die Propria um so stärker, je mehr wir uns der Basis der Stimmfalte nähern, die beiden elastischen Grenzschichten verschmelzen miteinander und die hier sehr zahlreichen, kleinen Blutgefäße werden fast ausschließlich von elastischen Fasernetzen umgeben und durch sie getrennt.

Innerhalb des Cavum laryngotracheale (calatra) dessen rostrale Abteilung ja der Hauptsache nach lateralwärts von der Prominentia laryngotrachealis (prolatra) gebildet wird, erreicht die Propria wieder eine recht ansehnliche Dicke. In sie eingelagert findet sich die Cartilago basalis (caba) als eine in maximo 0,2 mm dicke, 2 mm breite und 1,5 mm hohe Platte, dem kaudalen Rand des Arytänoidknorpels eng angeschmiegt. G a u p p bezeichnet sie als Hyalinknorpel und hat eine Zerfällung in zwei Knorpelchen beobachtet.

Nach meinen Befunden handelt es sich wohl niemals um einen einheitlichen Knorpel, sondern um eine aus dicht miteinander verfilzten, elastischen Fasern bestehende Platte, in die Knorpelinseln in sehr variabler Zahl eingesprengt sind. Ich zählte deren bis zu sechs. Innerhalb der letzteren findet man stets wieder elastische Fasernetze, so daß es sich also hier um elastische Knorpel handelt.

Der Basalknorpel wird vom Epithel getrennt durch lockeres, mit reichlichen elastischen Fasernetzen durchsetztes Bindegewebe. In seinen kaudalen Rand strahlt ein Teil der Sehne (se) des M. arylabialis (muarla) ein, rostral setzt sich die elastische Fasermasse in die Pars basalis der Stimmfalte fort.

In der Mitte ihres Verlaufs erreicht die Stimmfalte ihre größte Dicke und hat hier infolge der Auflagerung des Frenulums auf dem Querschnitt die Form eines Keils, dessen freie Basis die Begrenzung der Stimmritze bildet. In letzterer erscheint als ziemlich tiefe Einbuchtung der Querschnitt des Sulcus longitudinalis. Pars basalis und Pars marginalis lassen sich also hier nicht gegeneinander abgrenzen.

Dorsal und ventral vom Frenulum nimmt, wie unsere Figur zeigt, der Querschnitt der Stimmfalte die Form eines Beils an mit kurzem, kräftigem Stiel. Wie schon früher angegeben wurde, steht der letztere, die Pars basalis (paba) in spitzem Winkel zum Arytänoidknorpel. Die Pars marginalis (pamar) hängt mit ihrer kaudalen Lippe stark über die Pars basalis herüber und läßt auf ihrer freien Fläche den auch hier noch schmalen, tief einschneidenden Sulcus longitudinalis (sulo) erkennen.

Gehen wir in unserer Querschnittserie noch weiter dorsal oder ventral vor, so wird aus der Beilform des Querschnitts, indem sich nun auch die rostrale Lippe über die Pars basalis herüberbiegt, ein Hammer, dessen Stiel um so kürzer wird, je mehr wir uns der Insertion der Stimmfalte nähern. Hand in Hand damit geht eine Verbreiterung und Verflachung des Sulcus longitudinalis.

In dem feineren Bau der Stimmfalte spielt sowohl das kollagene, wie das elastische Gewebe eine bedeutsame Rolle. Auf unserem Querschnitt kann man in der Pars basalis zwei durch die Färbung gut voneinander sich abhebende Partien unterscheiden. Die eine nimmt die rostrale, die andere die kaudale Hälfte ein. Die erstere geht einerseits kontinuierlich aus der den Basalknorpel bildenden elastischen Fasermasse hervor und endet ziemlich scharf abgesetzt am rostralen Rand der Pars marginalis. Die letztere stellt die Fortsetzung der Propria der Prominentia laryngotrachealis dar und geht kontinuierlich in die Substanz der Pars marginalis über.

Beide Partien unterscheiden sich durch die Anordnung der sie aufbauenden kollagenen und elastischen Fasern. In der rostralen Partie liegen die zumeist sehr feinen kollagenen Fasern außerordentlich dicht und verlaufen längs, d. h. von der Stimmfaltenbasis zur Pars marginalis hin. Sie werden aber fast vollkommen verdeckt durch ein außerordentlich dichtes Gewirr feinsten elastischer Fasern, die ebenfalls im wesentlichen längs verlaufen. Gegen das Epithel wird die Propria abgeschlossen durch eine dünne, aber

äußerst dichte Schicht dickerer elastischer Fasern. Hier findet sich unmittelbar unter dem Epithel ein ausgedehntes Blutkapillarnetz. Zwischen den Fasern trifft man zahlreiche Bindegewebszellen und neben ihnen auffallend viel Mastzellen, deren metachromatische Granulationen besonders schön bei Kresylviolettfräbung hervortreten.

Die kausale Partie der Pars basalis ist von weit lichterem Gefüge. Auch hier nehmen kollagene und elastische Fasern am Aufbau teil, aber sie umschließen stets größere und kleinere Hohlräume. Nur gegen das Epithel hin schließen sich die elastischen Fasern wieder zu einer starken Grenzmembran zusammen. Das auf der rostralen Fläche stark entwickelte Kapillarnetz fehlt kaudalwärts vollkommen. Auch an Bindegewebszellen ist die kaudale Partie entschieden ärmer, als die rostrale und Mastzellen trifft man hier nur ganz vereinzelt.

Den gleichen Bau, wie die kaudale Partie der Pars basalis zeigt die Pars marginalis. Wir haben also unmittelbar unter dem Epithel ein dichtes Stratum dicker, elastischer Fasern. Es ist am stärksten im kaudalen Labium und im Sulcus longitudinalis, während es sich im rostralen Labium allmählich verliert. Diese elastische Grenzmembran umschließt eine sehr locker gefügte Fasermasse, die sich gleichmäßig aus kollagenen und elastischen Fasern zusammensetzt. Die Fasern verlaufen sämtlich in der Längsrichtung der Stimm lippen. Der Gehalt an Bindegewebszellen ist nur gering, Mastzellen vermißt man gänzlich.

Aus diesem lichten Gewebe hebt sich nun innerhalb der kaudalen Lippe eine dichte Gewebsmasse ab, der Querschnitt des Stimmstabes (stista). Man findet sie nicht auf sämtlichen Schnitten einer Querschnittserie. In den Mittelschnitten fehlt sie, so daß der Stimmstab des Frosches in zwei Hälften zerfällt, eine dorsale und eine ventrale. Die erstere inseriert am dorsalen, die letztere am ventralen Pulvinar.

G a u p p., der wohl als erster und einziger diese Verhältnisse beschrieb, hat für diese Gebilde die Bezeichnung S t i m m s t ä b c h e n vorgeschlagen. Sie sollen nach seiner Darstellung die direkte Fortsetzung der Pulvinaria vocalia sein und wie diese aus elastischem Knorpel bestehen. In der die beiden Stäbchen in der Stimm faltenmitte verbindenden elastischen Gewebsmasse soll die Sehne des *M. arylabialis* enden.

Studieren wir diese Gebilde auf unserer Querschnittserie, so hat der Stimmstab im allgemeinen einen ovalen oder rundlichen Querschnitt. In seiner Insertion am Pulvinar ist der Querschnitt ausgesprochen oval, nach der Stimmfaltenmitte zu wird er mehr rundlich, verkleinert sich ziemlich rasch und verschwindet.

Vergleichen wir nun damit das Bild, welches uns eine Längsschnittserie liefert, d. h. eine Serie, parallel zur Sagittalebene geschnitten (Fig. 2), so erscheint der Stimmstab (*stista*) als ein ungefähr 50—100 μ breiter, 1,5—2 mm langer Streifen, der dicht am kaudalen Rand der kaudalen Stimmlippe (*kauli*) und parallel zu ihm verläuft. Das freie Ende schwillt leicht kolbig an, um dann spitz auszulaufen.

Der Stimmstab setzt sich immer scharf von dem umgebenden, lichten, parallelfaserigen Bindegewebe der Stimmlippe ab und besteht im Gegensatz zu diesem aus dicken, ungemein dicht gelagerten kollagenen Fasern, die im wesentlichen in der Längsrichtung verlaufen. Irgendwelche Spuren von Knorpelbildung fehlen vollkommen, dagegen sind die kollagenen Fasern begleitet von zahlreichen, feinen, ebenfalls längs verlaufenden elastischen Fasern, deren Zahl an der Insertionsstelle am bedeutendsten ist. Sie bilden hier einen dichten Faserfilz, der kontinuierlich übergeht in die elastische Faser-masse, welche die Innenfläche des Pulvinar (*pulv*) überzieht und sich andererseits zwischen das letztere und die Pars cricoidea (*pacri*) einschiebt.

Sehr zahlreich sind die Bindegewebszellen innerhalb der Faser-masse des Stimmstabs, am dichtesten liegen sie in der medialen Endanschwellung. Auch Blutgefäßquerschnitten begegnet man hier.

Die *Pulvinaria vocalia* liegen als kappenartige Gebilde der dorsalen und ventralen Ecke des Arytänoidknorpels auf. In unserem Längsschnitt ist das ventrale Pulvinar (*pulv*) getroffen. Sein ungefähr halbmondförmiger Querschnitt umzieht die ventrale Ecke des Arytänoids (*caaryt*) und schiebt sich mit dem anderen, verdickten Ende zwischen Arytänoid und Pars cricoidea (*pacri*) ein. Der konvexen Außenfläche liegt die Fasermasse des *M. sphincter anterior* (*musphiant*) auf, von der konkaven Innenfläche entspringt, soweit sie vom Arytänoid frei ist die kaudale Stimmfaltenlippe, während der Stimmstab durch jenen elastischen Faserfilz mit dem verdickten Ende des Pulvinar verbunden ist.

Jedes Pulvinar ist von einem dichten Perichondrium (Fig. 3

pecho) umgeben, dessen grobe, kollagene Fasern verschieden weit in die Knorpelsubstanz einstrahlen. In unserem sukzessive mit Resorzinfuchsin und Biondilösung gefärbten Präparat wird die Substanz des Pulvinar der Hauptsache nach gebildet von auffallend großen und auffallend hellen Zellen. Ihr Durchmesser erreicht 200—300 μ . Der vollkommen homogene Zellkörper färbt sich nur ganz schwach rot. Der unregelmäßige Kern zeigt auf seiner Oberfläche mehr oder weniger tief einschneidende Furchen und Rinnen. Zentralkörper waren in den Zellen auch mit der Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung nicht nachzuweisen.

Die nicht selten etwas geschrumpften Zellen liegen sehr dicht. Aber auch da, wo sie ganz ungeschrumpft sind, bleiben schmälere und breitere Spalten zwischen ihnen, in denen sich ein dichtes Netzwerk feinerer und gröberer elastischer Fasern ausbreitet.

Eine die Zellinterstition weiterhin erfüllende Grundsubstanz läßt sich mittels der Biondifärbung nur da nachweisen, wo das Pulvinar dem Arytänoid anliegt. Färbt man jedoch mit Kresylviolett, so tritt die Grundsubstanz überall in den Zellinterstitien in Form eines tiefrot gefärbten, groben Balkenwerks hervor. Es handelt sich also, wie das auch schon von G a u p p richtig erkannt worden ist, um einen sehr zellreichen und großzelligen elastischen Netzknorpel mit relativ spärlicher Grundsubstanz. Dagegen entspricht die Angabe G a u p p s, daß sich die Substanz des Pulvinars unmittelbar in den Stimmstab fortsetzt, nicht den Tatsachen. Der letztere ist im wesentlichen eine Bindegewebsbildung mit starker Beteiligung des elastischen Gewebes.

Das Epithel der Stimmlade von *Rana esculenta*.

Das die Propria überkleidende Epithel zeigt in den verschiedenen Teilen der Stimmlade ein recht verschiedenes Aussehen. Von der Prominentia laryngea her schlägt sich das Epithel der Rachenhöhle in den Aditus laryngis über. Es ist das bekanntlich ein mehrzeiliges, flimmerndes Zylinderepithel von 50—100 μ Dicke (Fig. 1). Die Zylinderzellen durchsetzen die ganze Epitheldicke; zwischen ihren dünn ausgezogenen, basalen Enden liegen ein bis zwei Reihen konischer Basalzellen. Unter den Zylinderzellen unterscheiden wir wieder breitrköpfige Flimmerzellen, bauchige Becherzellen und schmale Körnerzellen. Dieses Flimmerepithel kleidet den gesamten

Aditus laryngis aus und dringt auch verschieden weit in das Vestibulum vor. An der Lateralwand endet es dicht unter dem Aditus, indem es sich allmählich verdünnt und zuerst die Körnerzellen, dann die Becherzellen verschwinden. Dorsal- und ventralwärts dagegen erstreckt sich das Flimmerepithel bis zur Stimmfalte herab und schlägt sich auch noch ein kurzes Stück auf die letztern über (Fig. 2).

Auf den Lateralflächen des Vestibulum laryngis ist das Epithel flimmerlos und besteht aus einer einfachen Lage kubischer Zellen, deren spitz ausgezogene Enden verschieden weit in die unterliegende Propria vordringen (Fig. 1). Hier und da findet man wohl auch noch zwischen diesen spitzen Enden eine rundliche Basalzelle, aber, wie gesagt, sehr inkonstant.

Beim Uebergang auf die Rostralfläche der Pars basalis der Stimmfalte werden die Zellen regelmäßig kubisch und dieses ungefähr 10 μ hohe, kubische Epithel bekleidet nun die gesamte Rostralfläche der Pars basalis und Pars marginalis bis zur Rima glottidis. Hier wird dann das Epithel wieder dicker, indem einmal die kubischen Zellen höher werden und sich dann unter ihnen eine zweite Schicht platterer Zellen anlagert. So finden wir auf der ganzen, freien Fläche der Pars marginalis innerhalb der Stimmritze ein zweireihiges, kubisches Epithel, es kleidet auch den Sulcus longitudinalis aus und erreicht auf der kaudalen Stimmlippe eine Dicke von 25 μ . Die Körper der kubischen oder auch niedrig zylindrischen Zellen der Oberflächenschicht färben sich immer sehr stark, sind undeutlich granuliert und schicken einen schmalen Fortsatz zur Epithelbasis. Zwischen diesen Fortsätzen ordnen sich die basalen Zellen in einfacher Schicht an. Nach den Angaben von G a u p p sollen diese letztern Zellen eine basale, kernlose Zone besitzen. In Biondipräparaten findet man auch stets eine tiefrot gefärbte, fast homogene Schicht, sie gehört jedoch nicht mehr zum Epithel, sondern besteht, wie Resorzin-fuchsinfärbung erkennen läßt, aus dicht gedrängten elastischen Fasernetzen, entspricht also der früher beschriebenen, elastischen Grenzschrift.

Dieses zweireihige Epithel bekleidet nun auch weiterhin die kaudale Fläche der Stimmfalte im Bereich der Pars marginalis, um da, wo die letztere in die Pars basalis umbiegt wieder platt und einschichtig zu werden.

Während im gesamten Vestibulum und auf den Stimmfalten die Schleimhautoberfläche stets vollkommen glatt ist, kommt es

im Cavum laryngotracheale zu mehr oder weniger stark ausgesprochener Faltenbildung. Besonders tritt das auf der Prominentia laryngotrachealis hervor (Fig. 1 prolatra). Hier haben wir ein System niedriger, durch seichte schmale Furchen getrennter, im wesentlichen mit der Stimmfalte parallel verlaufender Falten, überzogen von einem niedrigen, einfachen Zylinderepithel (Fig. 4). Auf der Höhe der Falten ist das Epithel niedriger, manchmal ganz platt und liegt hier unmittelbar den stark vordrängenden Kapillaren der ungemein reich vaskularisierten Propria auf. In den Furchen dagegen wird es hoch zylindrisch. Der Körper der Zellen zeigt ein exquisit vakuoläres Protoplasma, das sich in Biondilösung intensiv rot färbt. Je tiefer man in die Furchen vordringt, um so mehr lichtet sich der Zellkörper auf, um so heller wird die Färbung.

Aus der Tiefe der Furchen buchtet sich das Epithel überall in Form kurzer, verästelter Drüsen aus. Die Drüsenschläuche schwellen an ihrem Ende nur ganz unbedeutend an, so daß man von verzweigt tubulösen Einzeldrüsen sprechen kann, ausgekleidet von hohen Zylinderzellen mit ganz lichtem, grob vakuolärem Protoplasma und basal gelagertem Kern.

In dieser Form senkt sich die Schleimhaut in die früher beschriebene, die Prominentia laryngotrachealis kaudalwärts begrenzende Furche ein. Jenseits der letzteren haben wir zunächst ähnliche Verhältnisse, wie auf der Prominentia laryngotrachealis. Gegen die Plica bronchialis (Fig. 1 plibro) hin werden die Falten allmählich immer niedriger und auf der letzteren selbst und im Aditus pulmonis haben wir eine glatte Schleimhautoberfläche und an Stelle des einfachen Zylinderepithels ein zweireihiges Flimmerepithel.

Die Drüsen der Stimmlade von *Rana esculenta*.

Nach den Angaben von Gaupp finden sich abgesehen von Schleimhautkrypten unterhalb des Aditus laryngis nirgends in der Stimmlade des Frosches Drüsen oder drüsenartige Gebilde.

Solche Epithelkrypten habe auch ich, wenn auch nur in ganz vereinzelt Fällen gesehen. Sie liegen stets unmittelbar kaudal vom Aditus in dem Epithel des Vestibulums, da wo das Flimmerepithel sein Ende erreicht. Meistens sind es kuglige oder birnförmige Einstülpungen der Epitheloberfläche, die nicht in die Propria vordringen und von einfachen Zylinderzellen ausgekleidet sind.

Einmal fand sich auch hier eine allseitig abgeschlossene, ungefähr 100 μ im Durchmesser haltende Zyste (Fig. 5) von niedrig kubischen Zellen ausgekleidet, die ihre Entstehung wohl einer solchen Schleimhautkrypte verdankt. Das Lumen war erfüllt von Zelldetritus und zahlreichen Leukozyten.

Außer diesen inkonstanten Bildungen enthält die Stimmladenschleimhaut aber auch konstant echte Drüsen. Sie finden sich in dem Cavum laryngotracheale und zwar teils auf der Prominentia laryngotrachealis, teils in der gegen die Plica bronchialis ansteigenden Schleimhautpartie. Wenn auch bei verschiedenen Exemplaren verschieden gut ausgebildet, wird man sie doch wohl nie ganz vermissen. Wie schon früher ausgeführt wurde, handelt es sich hier um verzweigt tubulöse Einzeldrüsen.

Den größten Reichtum an Drüsen zeigt aber die Schleimhaut innerhalb jener früher beschriebenen Tasche, die von der kaudalen Zirkumferenz der Prominentia laryngotrachealis aus zwischen Arytänoid und Pars cricoidea und dann zwischen die Kehlkopfmuskeln vordringt (Fig. 1 gllatra). Sie ist, wie schon früher angedeutet wurde, von sehr variabler Tiefe. Bald buchtet sie sich eben nur zwischen die Knorpel ein, bald schiebt sie sich hoch zwischen die Muskeln hinauf. Unsere Fig. 1 repräsentiert einen mittleren Grad der Ausbildung. Kaudalwärts liegt der Tasche die Pars cricoidea (paci) an, lateralwärts der M. hyoglossus (muhyglo). Rostral grenzt sie an den kaudalen Rand der Cartilago arytaenoidea (caaryt) und den M. sphincter anterior (musphiant). Mit ihren blinden Enden erreicht sie den M. arylabialis (muarla), der hier in seine Sehne übergeht. Diese letztere besteht fast ausschließlich aus elastischen Fasern, windet sich als dünne Platte um den kaudalen Rand des Arytänoids herum und strahlt teils in den Basalknorpel (caba) teils in die Propria der Prominentia laryngotrachealis ein.

Die die Tasche auskleidende Schleimhaut ist vielfach und unregelmäßig gefaltet. Aus der Tiefe der Furchen senken sich, ganz wie auf der Prominentia laryngotrachealis zahlreiche verästelte Drüsenschläuche in die umgebende Propria. Die Schläuche liegen aber so dicht, daß man von einer einheitlichen Drüse sprechen kann deren zentraler Hohlraum eben jene Tasche bildet. Ich will diese Drüse als *Glandula laryngotrachealis* bezeichnen.

Die Schläuche erreichen eine Länge von 100 μ und mehr (Fig. 6) und sind an ihrem blinden Ende meist etwas verdickt. Eine distinkte

Membrana propria ist nicht nachzuweisen, die Drüsenmasse ist eingebettet in die lockere von elastischen Fasern durchsetzte Propria und von einem weitmaschigen Kapillarnetz umspannen.

Bezüglich ihrer epithelialen Auskleidung zeigt die Laryngotrachealdrüse ganz die gleichen Verhältnisse, wie die Drüsen des Cavum laryngotracheale. In Formolalkohol- und Bouinpräparaten erscheinen die Vakuolen des Zellkörpers stets leer, dagegen vermag Flemmingsche Flüssigkeit an vielen Stellen gröbere und feinere Sekretgranula innerhalb der Alveolen zu fixieren. Sie haben durch die Einwirkung der Osmiumsäure eine tiefbraune Färbung angenommen. Weder mit metachromatischen Teerfarbstoffen, noch mit Muzikarmin ließ sich eine Spur von Schleimfärbung erzielen, es handelt sich also zweifellos um seröse Drüsen.

Der Bau der Stimmlade von *Rana fusca*.

Wenn auch, wie wir früher sahen, die Stimmlade des Grasfrosches in ihren makroskopischen Verhältnissen stark von der des Wasserfrosches abweicht, so bietet sie in ihrem feineren Bau nur geringe Unterschiede dar. Die wesentlichste Abweichung der Querschnittsbilder wird, abgesehen von Form und Kaliber der Kehlkopfknorpel, bedingt durch die Konfiguration der Stimmfalte.

Gehen wir auch hier in unserer Beschreibung von einem Mittelschnitt aus, so hat im Bereich des sehr dünnen Frenulums die Stimmfalte auch hier wieder die Form eines Keils, dessen breite Basis die Stimmritze begrenzt, während er mit der stark verdünnten Spitze in die Propria der Stimmladenschleimhaut übergeht. Die kaudale Seite des Keils, d. h. die freie Kante des Frenulums ist konkav eingebuchtet. So erklärt es sich, daß das Frenulum bei makroskopischer Besichtigung nur schwer zur Ansicht kommt.

Dorsal und ventral vom Frenulum nimmt der Stimmfaltenquerschnitt sofort Hammerform an (Fig. 7). Die wiederum im spitzen Winkel zum Arytänoid (caaryt) stehende Pars basalis (paba) ist nur ungefähr 50 μ dick und setzt sich scharf gegen die Pars marginalis (pamar) ab. Die letztere ist anfangs plump dreieckig, je weiter wir aber dorsal und ventral in unserer Querschnittserie vordringen, um so länger und dünner wird sie und die ganze Stimmfalte erinnert in ihrem Querschnittsbild dann auffallend an einen Schusterhammer mit dorsalsehender Spitze und kaudal gerichteter, verbreiteter Schlag-

platte. Ein Sulcus longitudinalis (sulo) ist, wie ja auch die makroskopische Besichtigung ergab nur eben gerade erkennbar.

Die dünne Pars basalis besteht fast ganz aus elastischem Gewebe. Die dicht miteinander verfilzten, elastischen Fasern bilden eine dünne, beiderseits von einem schmalen bindegewebigen Saum bedeckte Platte. Diese elastische Platte steht einerseits in Verbindung mit der Cartilago basalis (caba), andererseits spaltet sie sich in zwei Schenkel, die in die Pars marginalis eintreten, hier dicht unter dem Epithel verlaufen und sich allmählich verlieren.

In der Pars marginalis überwiegt das kollagene Gewebe mit locker gelagerten, in der Längsrichtung der Stimmfalte verlaufenden Fasern und ziemlich spärlichen Bindegewebszellen. Die kollagenen Fasern sind bald mehr, bald weniger stark mit elastischen vermischt. Auch Stimmstäbe (stista) sind vorhanden, heben sich aber weniger scharf vom Grundgewebe der Pars marginalis ab. Die ihren Ausgangspunkt bildenden Pulvinarien sind kleiner, als bei *Rana esculenta*. Sie bestehen auch hier aus elastischem Knorpel.

In der kleinen, nur wenig ausgedehnten Prominentia laryngotrachealis (prolatra) liegt die Cartilago basalis (caba). Sie bildet eine dicht verfilzte Platte elastischer Fasern. Knorpelinseln lassen sich in ihr nicht nachweisen. Auch hier findet die Sehne des M. arylabialis die in unserm Schnitt nicht getroffen ist ihre Endigung in der Cartilago basalis.

Die Epithelverhältnisse sind in der Stimmlade ungefähr die gleichen, wie beim Wasserfrosch. Abweichend von dort finde ich nur auf der Pars marginalis von rostral her zunächst ganz niedrig kubische Zellen in einfacher Schicht, die auf dem kaudalen Labium höher werden und in einfaches Zylinderepithel von 20—25 μ Höhe übergehen.

Auf der Prominentia laryngotrachealis legt sich die Schleimhaut wieder in Falten und ist bekleidet von vakuolisierten Zylinderepithelzellen, die sich in der Tiefe der Furchen stark aufhellen. Die gegen die Plica bronchialis aufsteigende Schleimhaut legt sich in ganz regelmäßige Falten, bedeckt von dem gleichen Epithel. Weder hier, noch in der Prominentia laryngotrachealis kommt es aber zur Entwicklung von Drüsen.

Von einer Laryngotrachealdrüse kann man beim Grasfrosch nicht sprechen. Zwar ist die den Eingang zu ihr bildende Furche (fu) auch hier gut ausgeprägt, ja häufig sogar auffallend weit, sie ver-

tieft sich aber niemals zu einer die äußere Knorpelperipherie überschreitenden Tasche. Für den Grasfrosch besteht also G a u p p s Angabe zu Recht, daß der Stimmlade echte Drüsen fehlen.

Erklärung der Abbildungen.

Sämtliche Abbildungen sind mit dem Abbeschen Zeichenapparat entworfen. In gleicher Weise wurde jedesmal bei gleicher Vergrößerung ein Mikrometermaßstab mitgezeichnet und bei der Reproduktion entsprechend verkleinert, so daß die absolute Größe der einzelnen Teile der Abbildung direkt abgemessen werden können.

Taf. XX.

Fig. 1. Stimmlade von *Rana esculenta*. Querschnitt durch die Stimmfalte dorsal vom Frenulum. Bouinsche Flüssigkeit. Resorzinfuchsin. Biondifärbung. prola Prominentia laryngea, adla Aditus laryngis, pigz Pigmentzellen, pro Propria, vela Vestibulum laryngis, fosula Fossa supralabialis, pamar (roli) Pars marginalis der Stimmfalte (rostrale Lippe), sulo Sulcus longitudinalis, pamar (kauli) Pars marginalis der Stimmfalte (kaudale Lippe), stista Stimmstab, paba Pars basalis der Stimmfalte, caba Cartilago basalis, prolatra Prominentia laryngotrochealis, fu Furche, den kaudalen Rand der letzteren umsäumend, calatra Cavum laryngotracheale, plibro Plica bronchialis, adpul Aditus pulmonis, pacri Pars cricoidea der Cartilago cricotrachealis, nelalo N. laryngeus longus, glatra Glandula laryngo-trachealis, se Sehne des M. arylabialis, muhyglo M. hyoglossus, propome Proc. posteromedialis des Zungenbeins, muarla M. arylabialis, muhyla M. hyolaryngeus, musphiant M. sphincter anterior, mudila M. dilatator laryngis, caaryt Cartilago arytaenoidea.

Fig. 2. Stimmlade von *Rana esculenta*: Längsschnitt durch die ventrale Insertion der Stimmfalte. Bouinsche Flüssigkeit. Resorzinfuchsin. Biondifärbung.

roli Rostrale Lippe der Stimmfalte, sulo Sulcus longitudinalis, kauli kaudale Lippe der Stimmfalte, stista Stimmstab, pacri Pars cricoidea der Cartilago cricotrachealis, pulv Pulvinar ventrale, musphiant M. sphincter anterior, caaryt Cartilago arytaenoidea.

Fig. 3. Stimmlade von *Rana esculenta*. Schnitt durch das ventrale Pulvinar. Bouinsche Flüssigkeit. Resorzinfuchsin. Biondifärbung.
pecho Perichondrium.

- Fig. 4. Stimmlade von *Rana esculenta*. Drüse aus der Schleimhaut des Prominentia laryngotrachealis. Bouinsche Flüssigkeit. Biondifärbung.
- Fig. 5. Stimmlade von *Rana esculenta*. Zyste im Epithel des Vestibulum laryngis. Bouinsche Flüssigkeit. Biondifärbung.
- Fig. 6. Stimmlade von *Rana esculenta*. Ein Teil der Gl. laryngotrachealis. Bouinsche Flüssigkeit. Biondifärbung.
- Fig. 7. Stimmlade von *Rana fusca*. Querschnitt durch die Stimmfalte dorsal vom Frenulum. Bouinsche Flüssigkeit. Resorzinfuchsin-Biondifärbung.

Die Bezeichnung ist die gleiche wie in Fig. 1.

Berlin, März 1919.

Das Schicksal des väterlichen Chromatins im Kreuzungsexperiment.

Von

Günther Hertwig.

Mit 1 Textfigur.

Die großen Fortschritte, die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiet der Vererbungswissenschaft gemacht worden sind, verdanken wir vor allem zwei mit verschiedenen Methoden arbeitenden Forschungsrichtungen in der Biologie, die wir als die morphologische und die experimentelle bezeichnen können. Die mikroskopische Untersuchung des Befruchtungsvorganges und der Keimzellbildung und andererseits das Vererbungsexperiment, das namentlich im Anschluß an die von M e n d e l gefundenen Gesetze zu hoher Bedeutung gelangt ist, haben in gleicher Weise unser Verständnis der Vererbungserscheinungen in hohem Grade gefördert. Während aber anfänglich die beiden Forschungsrichtungen getrennte Wege gingen, ist in den letzten Jahren hier ein erfreulicher, weitere Erfolge versprechender Umschwung eingetreten. Immer mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß zytologische und experimentelle Forschung mehr, als es bisher geschehen ist, zusammenwirken müssen, und daß gerade die so schwierigen Vererbungsfragen nur an Klarheit gewinnen können, wenn sie am gleichen Objekt von verschiedenen Gesichtspunkten aus beurteilt und mit verschiedenen Methoden untersucht werden.

So sind in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten erschienen, die durch planmäßige, sorgsame mikroskopische Unter-

suchung der intimen Zellvorgänge, die sich im Kreuzungsexperiment abspielen, uns bereits manchen wertvollen Aufschluß zur Beurteilung der experimentell gewonnenen Kreuzungsergebnisse gebracht haben.

Eine der wichtigsten Fragen, die auf diesem Wege ihrer Beantwortung entgegengeführt werden können, ist diejenige nach dem Schicksal des väterlichen Chromatins im Kreuzungsexperiment. Ihr sei die nachfolgende Betrachtung gewidmet, die unter diesem leitenden Gesichtspunkt die bisherigen Untersuchungsergebnisse übersichtlich zusammenstellen und dadurch auch weitere Mitarbeiter für das schwierige, aber zugleich auch aussichtsvolle Forschungsgebiet gewinnen soll.

Wir beginnen mit dem Befruchtungsprozeß, und wollen uns zunächst die Frage vorlegen, wie verhält sich das mehr oder minder artungleiche väterliche Chromatin in dem ihm fremden, nicht adäquaten Eiplasma. Bei ihrer Beantwortung dürfen vor allem die Untersuchungen von *Kupelwieser* ein besonderes Interesse für sich in Anspruch nehmen. *Kupelwieser* untersuchte zytologisch genau die Befruchtungsvorgänge bei den stammfremden Kreuzungen von Seeigeleiern mit Mollusken- und Wurmsamen, nachdem *Loeb* auf Grund der experimentell gewonnenen Kreuzungsergebnisse, in denen er angeblich Bastardlarven von rein mütterlichem Typus erhalten hatte, die vererbende Kraft des Samenfadens und besonders seines Kernes in Abrede gestellt, und dem Eiplasma den Löwenanteil an der Uebertragung der mütterlichen Eigenschaften zugeschrieben hatte. *Kupelwieser* konnte nun nachweisen, daß das Samenfadenchromatin in dem stammfremden Eiplasma sich gar nicht zu vermehren vermag. Abweichend von der Norm quillt der in das Ei eingedrungene Spermakern überhaupt nicht auf, verschmilzt nicht mit dem Eikern und bleibt als kompakter, mit Kernfarbstoffen sich intensiv färbender Körper abseits vom Eikern im Eiplasma liegen, wo er sich allmählich völlig auflöst. Der Eikern teilt sich infolge des Reizes, den der Samenfaden durch sein Eindringen auf das Ei ausgeübt hat, für sich allein, und es entstehen Larven mit rein mütterlichem, im Vergleich zur Norm um die Hälfte kleineren Kernapparat, die auch nur rein mütterliche Charaktere aufweisen, da sie kein vom Vater ererbtes Chromatin in ihren Kernen führen.

Es entstehen also bei diesen stammfremden Kreuzungen gar keine richtigen Bastardlarven; vielmehr handelt es sich bei diesen

Versuchen um eine Art von parthenogenetischer Entwicklung, bei denen dem fremden Samenfaden nur die Rolle eines Entwicklungs-erregers zufällt. Die rein mütterlichen Larven können wir daher mit Recht als falsche Bastarde oder Pseudonothi (G. Hertwig) bezeichnen.

Etwas abweichend von diesem soeben beschriebenen Ausschaltungsvorgang des väterlichen Chromatins, wenngleich im Endresultat auf das gleiche herauskommend, ist das Verhalten des Spermachromatins der Annelide *Chaetopterus* im Seeigelei, das von G o d l e w s k i genauer zytologisch erforscht wurde. Hier kommt es nämlich zu einer richtigen Kernverschmelzung und einem Aufquellen der väterlichen Kernsubstanz; jedoch noch im Ruhestadium vor der ersten Teilung erfolgt aus dem Verschmelzungskern eine Elimination von Chromatin in das umgebende Plasma in Form von kleinen Tröpfchen und Körnchen, und bei der dann folgenden Kernteilung werden nur annähernd soviel Chromosomen gebildet als der mütterliche Seeigelhalbkern besaß. Mit Recht darf man daher wohl mit G o d l e w s k i den Schluß ziehen, daß die väterlichen Chromosomen vorher aus dem Verschmelzungskern eliminiert worden sind.

Bis vor kurzem schien eine so völlige Elimination des väterlichen Chromatins von der Entwicklung nur auf die Fälle von s t a m m f r e m d e r Bastardierung beschränkt zu sein. Erst im Jahre 1914 glückte es G. Hertwig, denselben Vorgang auch für mehrere a r t f r e m d e Kreuzungen bei Amphibien nachzuweisen. B o r n und P f l ü g e r hatten schon 1884 bei ihren Amphibienkreuzungen mehr oder minder lebensfähige Larven erhalten bei Kombinationen, die nach der Artfremdheit ihrer Eltern zu urteilen eigentlich ein viel früheres Absterben des Kreuzungsproduktes hätten erwarten lassen. Born stellte ferner bereits fest, daß diese Bastardlarven keine väterlichen Eigenschaften zur Schau trugen.

Durch zytologische Untersuchung konnte nun G. Hertwig für nicht weniger als fünf Amphibienkreuzungen, nämlich die Kombinationen: 1. und 2. *Rana esculenta* ♀ × *Bufo communis* ♂ und × *Bufo viridis* ♂, 3. *Bufo communis* ♀ × *Pelobates fuscus* ♂, 4. *Bufo* ♂ × *Hyla arborea* ♂ und 5. *Bufo viridis* ♀ × *Hyla arborea*, von denen die beiden letzteren erstmalig vorgenommen wurden, den Nachweis erbringen, daß die entstehenden Larven einen rein mütterlichen haploiden Kernapparat besitzen, also nur falsche Bastarde sind, bei denen das artfremde Spermachromatin gleich am

Anfang von der Teilnahme an der Entwicklung ausgeschaltet worden ist. Dementsprechend zeigen auch die in diesen Kreuzungsversuchen entstehenden Larven ausschließlich mütterliche Charaktere.

Wir sehen also auch an dem letzten Beispiele wieder, wie die genaue zytologische Untersuchung uns wertvolle Aufschlüsse über manche rein experimentell gewonnene Kreuzungsergebnisse ergibt, die ohne sie uns gänzlich unverständlich bleiben müßten. Zugleich aber bilden solche Untersuchungen über die Ausschaltung des väterlichen Chromatins von der Entwicklung bei stamm- und artfremder Bastardierung eine weitere treffliche Stütze für die Theorie von O. Hertwig und Strasburger über die Bedeutung der Kernsubstanz als Träger des Idioplasma.

Während die bisher besprochenen Fälle dadurch charakterisiert waren, daß das väterliche Chromatin in dem stamm- oder artfremden Eiplasma gleich nach seinem Eindringen in dasselbe, ohne sich zu vermehren, zugrunde geht, wofür wir wohl die Disharmonie zwischen Samenkern und Eiplasma verantwortlich machen müssen, ist der Samenkern in vereinzelten stammfremden und wohl in der überwiegenden Mehrzahl der artfremden Kombinationen imstande, in dem fremden Eiplasma, wenigstens anfänglich, richtige Chromosomen auszubilden und sich durch Teilung zu vermehren. Nach seinem Eindringen in das Ei quillt also der Samenkern der Norm entsprechend durch Flüssigkeitsaufnahme aus dem Eiplasma auf, legt sich an den Eikern an und verschmilzt mit ihm zu einem einheitlichen Furchungskern. Allerdings ist gerade bei artfremden Kreuzungen die Verschmelzung der beiden Kerne oft nur eine unvollkommene; die Kerne lagern sich nur dicht aneinander, und es entsteht so ein Zustand, den wir nach Häcker als gonomer bezeichnen. Bei den Kernteilungen entwickeln sich dann oft Doppelspindeln, wie sie von Moenkhaus und von G. und P. Hertwig bei Fischbastardierungen mehrfach beobachtet wurden, bei denen die mütterlichen und die väterlichen Chromosomen je einer Spindel zugewiesen sind. Der gonomere Zustand der Kerne erhält sich auch noch oft bei den folgenden Kerngenerationen und kann bis in das Blastulastadium nachgewiesen werden. Besonders lehrreich sind vor allem die Fälle, wo die Chromosomen der beiden Eltern sich durch ihre Form und Gestalt deutlich voneinander unterscheiden. Moenkhaus und Morris konnten bei Fischen, Baltzer und Tennent bei Echiniden den für die Individualitätshypothese

der Chromosomen wichtigen Nachweis erbringen, daß die charakteristische Form der väterlichen Chromosomen sich auch bei der Kreuzung im artfremden Eiplasma, wenigstens bei den ersten Eiteilungen erhält, so daß väterliche und mütterliche Chromosomen aufs deutlichste unterschieden werden können. Allerdings ist auf späteren Stadien wegen der Ungunst der Beobachtungsverhältnisse der gleiche Nachweis noch nicht gelungen.

Von großem Interesse sind Beobachtungen von Baltzer über das Schicksal des väterlichen Chromatins während der ersten Eiteilungen bei der Kreuzung von Paracentrotuseiern mit Sphaerechinussperma. Baltzer konnte feststellen, daß in diesem Fall regelmäßig von den 20 väterlichen Chromosomen nur 4 zusammen mit den 18 mütterlichen Chromosomen die karyokinetischen Prozesse normal durchmachen und so in alle Zellen des Bastardkeimes gelangen. Die 16 übrigen väterlichen Chromosomen dagegen zeigen eine behinderte Spaltungsfähigkeit in ihre Teilhälften, weichen nicht nach den beiden Spindelpolen auseinander und werden deshalb aus dem normalen Kernverband in das Plasma eliminiert, wo sie sich späterhin noch weiter vermehren und den normalen Verlauf der Eifurchung durch die Entwicklung von Riesenkernen, die dann auf gewissen Stadien zerfallen, stören und so eine Erkrankung der Bastardkeime herbeiführen. Dieses Verhalten der artfremden väterlichen Chromosomen, das übrigens Baltzer auch bei anderen Kreuzungskombinationen, in denen Sphaerechinus als Vater benutzt wurde, feststellen konnte, ist in vieler Hinsicht lehrreich. Es zeigt uns vor allem wieder, daß das disharmonische Eiplasma einen ungünstigen Einfluß auf ihm artfremde Chromosomen ausüben kann. Ferner bilden die Versuche einen Beweis für die physiologische Verschiedenwertigkeit der einzelnen väterlichen Chromosomen, da sich ja 4 von den 20 ganz normal an den Kernteilungen beteiligten. Wichtig ist schließlich auch der Nachweis, daß die Bastardkeime infolge der Ausschaltung der Mehrzahl der väterlichen Chromosomen vorwiegend mütterliche Larvencharaktere zur Schau tragen, während bei der reziproken Kreuzung sämtliche Chromosomen sich bei der Furchung in normaler Weise beteiligen, daher auch die Erkrankung auf dem Blastulastadium ausbleibt und sich Bastardlarven mit deutlichen Mischlingscharakteren bilden.

Ähnliche Eliminationsvorgänge sind seitdem noch von Doncaster und Gray bei den Kreuzungen der drei Seeigelspezies

Echinus esculentus, *E. acutus* und *E. miliaris* beschrieben worden, bei denen während der ersten Kernteilungen einige wenige Chromosomen, allerdings nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie im Falle von *Baltzer* aus dem Kernverband eliminiert wurden. An Material aus anderen Tierklassen wurden bisher noch keine derartigen Eliminationserscheinungen beobachtet.

Leider ist es bisher nicht gelungen, das Schicksal des väterlichen Chromatins über diese ersten Furchungsstadien hinaus bei der Gastrulation oder bei der Keimblattbildung weiter zu verfolgen. Die Kleinheit der Zellen und die abnehmende Größe der Chromosomen, die dichtgedrängt bei den Teilungen zusammenliegen, hat bisher eine Unterscheidung der väterlichen von den mütterlichen Kernanteilen im Kreuzungsexperiment hier unmöglich gemacht. Zwar konnte in den zahlreichen Fällen disharmonischer Entwicklung wo das Bastardprodukt auf dem Keimblasenstadium erkrankt, auch oft eine Erkrankung der Kerne festgestellt werden (*Baltzer* bei Seeigel-, *Moenkhauß*, *G.* und *P. Hertwig* bei Fischkreuzungen). Ob aber dieselbe in erster Linie das väterliche Kernmaterial betrifft, das etwa erst sekundär auch den mütterlichen Anteil infiziert, konnte bisher nicht allgemein mit Sicherheit festgestellt werden. Nur in einigen Fällen, in denen bei der Kreuzung *Paracentrotus* ♀ × *Arbacia pustulosa* ♂ sich aus einigen erkrankten Keimblasen späterhin doch noch einige rein mütterlich aussehende Plutei mit haploiden Kernen entwickelten, konnte *Baltzer* eine Elimination des väterlichen Chromatins auf dem Blastulastadium wahrscheinlich machen. Daß die häufige Erkrankung der Bastardkeime auf dem Blastulastadium tatsächlich auf dem Vorhandensein von väterlichem, artfremdem Chromatin in den Furchungskernen beruht, konnte mit Sicherheit durch die Radiumbestrahlungsmethode von *G. Hertwig* bei Amphibien-, von *G.* und *P. Hertwig* bei Fischkreuzungen nachgewiesen werden. Wurde nämlich der artfremde Samen vor der Kreuzbefruchtung intensiv mit Radium bestrahlt und dadurch sein Kern vermehrungsunfähig gemacht, so erkrankten die mit diesem bestrahlten Sperma besamten Eier nicht auf dem Keimblasenstadium, sondern lieferten haploidkernige, rein mütterliche Charaktere aufweisende Larven infolge der schon bei der Zweiteilung erfolgten Elimination des väterlichen Radiumchromatins.

Ferner dürfen wir wohl annehmen, daß in den zahlreichen

Fällen, wo die Entwicklung des Bastardproduktes ungestört bis zur ausgewachsenen Endform verläuft und deutliche Mischcharaktere auftreten, das väterliche Chromatin sich an dem Aufbau des gesamten Kernapparates beteiligt hat, die Bastardkerne also auch diploid sind. Untersuchungen hierüber, wie z. B. über die Kerngrößen von Bastarden, deren Eltern sich durch deutliche Größenunterschiede ihrer Kerne auszeichnen, fehlen jedoch bisher noch völlig.

Erst die Bildung und Reifung der Geschlechtszellen mit ihren Verhältnissen, die einem genaueren Studium der Chromosomen erheblich günstiger sind, hat das Interesse der Forscher, die das Schicksal des väterlichen Chromatins im Kreuzungsexperiment bisher untersuchten, wieder mehr angeregt; läßt doch die häufige Störung in der Geschlechtszellbildung bei Bastarden und die mehr oder minder völlige Sterilität derselben bei wohlausgebildetem Soma gerade hier besonders interessante Verhältnisse erwarten. Schon im Jahre 1900 beobachtete G u y e r bei Taubenbastarden in deren Spermatozyten das Auftreten von Doppelspindeln bei der Mitose und berichtete ferner, daß sehr oft anstatt normaler bivalenter Chromosomen eine weit größere Anzahl univalenter vorkommen. G u y e r schloß hieraus, daß die Paarung der mütterlichen und der väterlichen Chromosomen unterbleibt. Ueber ähnliche Erscheinungen bei Pflanzenbastarden berichtete ferner noch J u e l. H a e c k e r verallgemeinerte diese Beobachtungen zu der Hypothese von der Repulsion der väterlichen und mütterlichen einander artfremden Chromosomen bei der Geschlechtszellbildung der Bastarde, in der er die Ursache der Sterilität erblickte. Leider ist die Schlußfolgerung H a e c k e r s, so bestechend sie auf den ersten Blick erscheint, nicht genügend begründet, wie schon die Beobachtungen von P o l l und T i s c h l e r zeigten, die trotz normaler Chromosomenkonjugation schwere Störungen der Geschlechtszellbildung mit Sterilität auftreten sahen. Ueberhaupt war die Hypothese H a e c k e r s von der Repulsion der väterlichen und mütterlichen Chromosome bis vor kurzem durch keine einwandfreien tatsächliche Befunde gestützt worden. Es erklärt sich dies vor allem dadurch, daß es bisher nicht gelungen ist, wohlentwickelte erwachsene Bastarde zu züchten, deren Eltern sich durch die Form ihrer Chromosomen deutlich voneinander unterscheiden, so daß auch in den Geschlechtszellen des Bastardes die einzelnen Chromosomen durch ihre verschiedene Gestalt ihre väterliche oder mütterliche Herkunft verraten.

Wenn daher auch die Auffindung und Untersuchung eines solchen Bastardes noch eine Zukunftsaufgabe bleibt, so haben uns doch die Forschungen der letzten Jahre andere Anhaltspunkte gegeben, nach denen wir die Chromosomen in den Geschlechtszellen mancher Bastarde mit einiger Sicherheit als väterliche oder mütterliche unterscheiden und ihr Verhalten bei der Ei- und Samenreife untersuchen können. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung diejenigen Bastarde geworden, deren Eltern sich durch eine verschiedene Zahl von Chromosomen deutlich unterscheiden. So besitzt z. B. *Drosera longifolia* in ihren reifen Keimzellen 20 Chromosomen, *Drosera rotundifolia* dagegen nur 10, dafür aber etwas größere Chromosomen, der Bastard also als diploide Anzahl 30 Chromosomen. *Rosenberg* studierte nun das Verhalten dieser Chromosomen bei der Pollenbildung des Bastardes und fand bei der ersten Reifungsteilung 10 univalente und 10 bivalente, aus je einer kleineren und größeren Teilhälfte zusammengesetzte Chromosomen. Die 10 bivalenten Chromosomen werden bei der Teilung je zur Hälfte auf die neu entstehenden Kerne verteilt, die 10 univalenten Chromosomen dagegen werden ganz unregelmäßig dem einen oder anderen Kern bei der Mitose zugewiesen und sollen späterhin zum Teil degenerieren. Nach der Erklärung, die *Rosenberg* von diesem Fall gibt, haben also 10 mütterliche mit 10 väterlichen Chromosomen konjugiert. Die 10 anderen Chromosomen finden keinen Partner und bleiben deshalb ungepaart, bei der Reduktion werden sie scheinbar wahllos auf die beiden neuen Zellkerne verteilt. Der *Drosera*-bastard bietet also nach *Rosenberg* einen Beweis für die Theorie, daß dem Reduktionsprozeß eine Konjugation je zweier elterlicher Chromosomen vorausgeht, die dann bei der Reduktion wieder voneinander getrennt und auf verschiedene Zellen verteilt werden.

Ebenso verläuft die Reduktionsteilung bei dem von *Geerts* studierten Bastard von *Oenothera lata* mit *Oenothera gigas*, von denen die erstgenannte Pflanze 7, die andere 14 Chromosomen als Haploidzahl besitzt. Die Reduktionsplatte des Bastards weist 7 bivalente und 7 univalente Chromosomen auf. Die bivalenten werden je zur Hälfte, die univalenten dagegen ganz unregelmäßig auf die neuen Kerne verteilt. Allerdings sind die Resultate, zu denen *Gates* bei diesem Bastard gelangte, wesentlich andere. Nach ihm findet keine Konjugation der elterlichen Chromosomen statt, so daß in der Re-

duktionsplatte 21 Chromosomen = 14 gigas und 7 lata, vorhanden sind, die dann als ganze Chromosomen auf die Tochterzellen verteilt werden, so daß Gameten mit 10 und 11, selten 9 und 12 Chromosomen entstehen.

Schließlich ist hier noch der Bastard *Polypodium aureum* \times *P. vulgare* var. *elegantissimum* zu erwähnen. Bei ihm sind die Verhältnisse wegen der großen Chromosomenzahlen (haploid 34 und 90) noch schwerer zu übersehen. Nach Farmer und Digby kommt es hier nur zu einer teilweisen Konjugation der Chromosomen, es fanden sich stets weniger als 34 bivalente Chromosomen und mehr als 56 univalente Chromosomen, meist 95—105 in den Reduktionsplatten.

Von einer Fortsetzung der zytologischen Untersuchungen an Bastarden, deren Eltern verschiedene Chromosomenzahlen haben (siehe Zusammenstellung von Tischler über Chromosomenzahlen im Pflanzenreich) ist sicher noch manch ein wertvoller Aufschluß zu erwarten.

Zu sehr interessanten Ergebnissen haben die erst kürzlich erschienenen Untersuchungen von Federley an Schmetterlingsbastarden geführt. In der Gattung *Pygaera* gibt es drei Arten, *P. pigra* mit 23 Chromosomen, *P. curtula* mit 29 und *P. anachoraeta* mit 30 (31) Chromosomen in den reduzierten reifen Geschlechtszellen. Diese 3 Arten lassen sich, wie bereits früher bekannt war, verhältnismäßig leicht miteinander kreuzen, und die Bastarde sind, wenn auch in sehr beschränktem Maße, fortpflanzungsfähig. Federley untersuchte nun die Spermiogenese dieser Bastarde zytologisch und fand bei der Kreuzung *Pygaera anachoraeta* ♀ \times *curtula* ♂ folgendes: Das Stadium der Synapsis fehlt völlig. In der Äquatorialplatte der ersten Reifungsteilung finden sich nicht, wie bei den Eltern bivalente Chromosomenpaare in haploider Zahl, sondern univalente Chromosomen in diploider Anzahl. Infolgedessen wird die erste Reifeteilung, in der bei den Eltern die Reduktion erfolgt, bei dem Bastard zu einer reinen Äquationsteilung. Da ferner die zweite Reifeteilung bei den Bastarden genau so wie bei den Eltern eine reine Äquationsteilung ist, so unterbleibt bei dem Bastard die Reduktion der Chromosomenzahl auf die haploide Zahl; seine reifen Samenzellen enthalten also die unreduzierte, diploide Chromosomenzahl, in diesem Fall $30 + 29 = 59$ Chromosomen. Federley erklärt dies bemerkenswerte Resultat durch

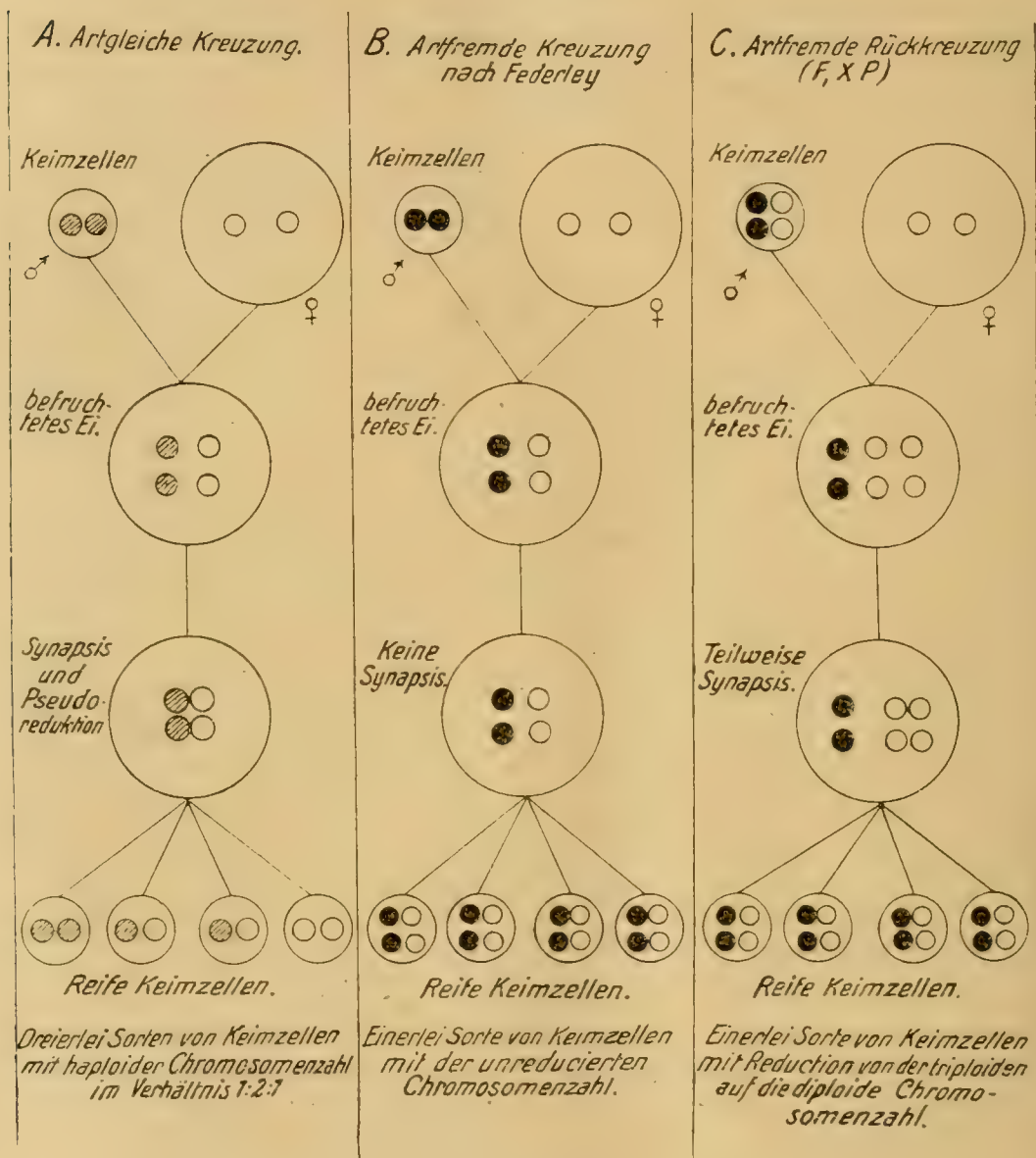
die Annahme, daß infolge der Artfremdheit die väterlichen und mütterlichen Chromosomen nicht miteinander konjugieren; infolgedessen unterbleibt die Synapsis und die sogenannte Pseudoreduktion, die dadurch zustande kommt, daß je ein väterliches und mütterliches Chromosom sich paarweise vorübergehend vereinigen. Abweichend von den vorher besprochenen Resultaten von Gates bei *Oenothera* entstehen aber nicht reife Samenzellen mit der haploiden Chromosomenzahl $\frac{30 + 29}{2} = 29$ und 30, sondern solche mit der

diploiden Zahl $30 + 29 = 59$. Einzelne geringe Minusabweichungen die von dieser Zahl 59 in manchen Spermien vorkommen, erklärt Federley dadurch, daß vereinzelte väterliche und mütterliche Chromosomen ausnahmsweise doch miteinander konjugiert haben, und daß für diese Chromosomen dann die erste Reifeteilung zu einer Reduktionsteilung geworden ist.

Ähnliche Vorgänge spielen sich bei den gleichfalls von Federley studierten Kreuzungen *Pygaera pigra* ♀ × *curtula* ♂ und reziprok ab, nur ist hier, wie Federley sagt, der Konjugationstrieb der elterlichen Chromosomen nicht in so weitgehendem Maße aufgehoben, wie in dem ersten Beispiel; daher werden auch Spermien gebildet, deren Chromosomenzahl nicht ganz der Summe beider elterlicher haploider Chromosomenzahlen entspricht, da eben für einige Chromosomen infolge ihrer Konjugation die erste Reifeteilung zur Reduktionsteilung geworden ist.

Für die Richtigkeit der Interpretation Federleys sprechen nun sehr die Ergebnisse, zu denen er bei der Spermio-genese des sekundären ($P \times F_1$) Bastardes, *Pygaera anachoraeta* ♀ × (*anachoraeta* ♀ × *curtula* ♂) ♂ gelangte. Die Chromosomenzahl der Ursamenzellen dieses Bastardes ist $30 + 59 = 89$, daher waren auch die Kernplatten in der Vermehrungsperiode der Spermatogonien bedeutend größer als diejenigen seiner Eltern (mit 60 und 58 Chromosomen). Während aber bei dem primären Bastard das Synapsis-stadium gänzlich fehlte, war es bei dem sekundären Bastard mit Sicherheit zu beobachten. Ebenso waren deutlich in den Kernen vor der Reifeteilung nur etwa 59 Chromosomen, von denen die Hälfte erheblich größer war, als die andere Hälfte, vorhanden. Als Endresultat der beiden Reifeteilungen entstanden Samen-fäden mit der Chromosomenzahl 59, also ebensoviel Chromosomen, als sie der Bastardvater besessen hat. Federley erklärt seine Beobach-

tungen folgendermaßen: Die paternellen und maternellen anachoraeta Chromosomen konjugieren, die in einfacher Garnitur vorhandenen curtula-Chromosomen dagegen nicht. Daher wird die erste Reifeteilung bezüglich der anachoraeta Chromosomen zu einer Reduktions-, in bezug auf die curtula Chromosomen da-



Textfigur 1.

gegen zu einer Aequationsteilung. Die zweite Reifeteilung ist wie üblich für alle Chromosomen eine reine Aequationsteilung.

„Die ganze Spermiogenese des sekundären Bastards zeigt also einen ausgesprochenen Dualismus; denn die anachoraeta Chromosomen verhalten sich ganz wie bei der reinen anachoraeta Form,

unbekümmert um die *curtula* Chromosomen, die wieder ein Betragen, vollständig übereinstimmend mit den Chromosomen des primären Bastardes aufweisen“.

Zur besseren Veranschaulichung dieser komplizierten Verhältnisse mögen die Schemate Fig. 1—3 dienen, die uns einmal das Verhalten der Chromosomen bei der Kreuzung nahe verwandter Formen mit erhaltener Konjugation der väterlichen und mütterlichen Chromosomen (Fig. 1), zweitens das Ausbleiben der Konjugation und Reduktion bei fernerstehenden Arten nach *Federley* (Fig. 2) und drittens die Rückkreuzung eines aus dem Fall 2 entstandenen Bastardes mit einem seiner Eltern (Fig. 3) veranschaulichen sollen.

Wie aus den drei Schematen ferner ersichtlich ist, würde im ersten Fall, wo die elterlichen Chromosomen konjugieren, die Möglichkeit für die Mendelsche Spaltung gegeben sein, da (bei der Annahme von 2×2 Chromosomen) dreierlei verschiedene Geschlechtszellen im Verhältnis $1 : 2 : 1$ gebildet werden, während in dem Falle 2 eine solche Spaltung nicht möglich erscheint, also eine intermediäre Vererbungsform sich ergeben müßte. Daher hält *Federley* die Annahme für wahrscheinlich, daß die intermediäre Vererbungsform sich dort findet, wo keine Verschmelzung der elterlichen Gene, vielmehr eine hochgradige Repulsion derselben stattfindet. Damit wäre dann auch erklärt, warum gerade die intermediäre Form der Vererbung namentlich bei entfernter stehenden Bastarden auftritt im Gegensatz zur Vererbung nach den *Mendelschen* Regeln, die vor allem bei nahe verwandten Formen beobachtet wird. Denn ein Ausbleiben der Konjugation der elterlichen Chromosome kann ja mit steigender Artfremdheit immer wahrscheinlicher erscheinen. Allerdings ist dieser Schluß noch keineswegs bewiesen; eine Beobachtung von *Federley* zeigt sogar, daß hier die Verhältnisse sicher noch komplizierter sind, als wir anzunehmen geneigt sein könnten. Konjugieren doch bei dem Bastard von *Chaerocampa porcellus* ♀ \times *elpenor* ♂, die sicher zwei deutlich unterscheidbare Arten darstellen, sämtliche väterliche und mütterliche Chromosomen miteinander, wie denn überhaupt die ganze Spermiogenese dieses Artbastardes völlig normal verläuft.

Zu erwähnen sind schließlich noch die Untersuchungen von *Doncaster* bei dem Geometridenbastard *Biston hirtaria* ♀ \times *zonaria* ♂ mit 14 resp. 56 Chromosomen als Haploidzahl. Hier konjugieren nur 5—13 Chromosomen miteinander, die anderen nicht. Ähnlich

schwankende Zahlen von konjugierenden Chromosomen beschreibt ferner Federley bei *Smerinthus ocellata* ♀ × *chines.* var. *planus* ♂ mit je 27 von Vater und Mutter überkommenen Chromosomen. Der Bastard besitzt in seinen Spermien nach der Reduktion 36—49 Chromosomen, es haben also nur 5—18 Chromosomenpaare miteinander konjugiert. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem gleichfalls von Federley studierten Bastard: *Dicranura erminea* ♀ × *vinula* ♂, der von seiner Mutter 28, von seinem Vater 21 Chromosomen erhalten hat. Die Samenfäden des Bastardes enthalten 29—45 Chromosomen. Die Chromosomenzahl ist in diesem Fall einmal abhängig von der wechselnden Anzahl der zur Konjugation schreitenden Chromosomen, zweitens aber noch davon, daß eine größere Anzahl von Chromosomen infolge chromatolytischer Prozesse zugrunde gehen soll. Daher verläuft hier auch die ganze Spermiogenese stark pathologisch und nur selten werden normale Samenfäden gebildet. Auffallend ist in diesen drei zuletzt besprochenen Fällen die wechselnde Zahl der miteinander konjugierender Chromosomen, die sich nicht nur in den Samenzellen zweier verschiedener Bastardindividuen, sondern sogar eines und desselben Tieres nachweisen läßt. Dürften wir im ersten Fall hierfür individuelle Unterschiede der Chromosomen (wie sie ja sicher in den einzelnen Samen- und Eizellen vorhanden sind, die von verschiedenen Individuen gebildet sind), verantwortlich zu machen auch geneigt sein, so stößt dieselbe Erklärung für den zweiten Fall auf große Schwierigkeiten. Haben doch hier alle väterlichen und ebenso alle mütterlichen Chromosomen einen gemeinsamen Ursprung in den Chromosomen des einen Samenfadens, resp. der einen Eizelle, durch deren Vereinigung das betreffende Bastardindividuum entstanden ist, und doch zeigt sich auch hier, daß in den einzelnen Spermatogonien desselben Individuums eine wechselnde Zahl von Chromosomen konjugiert.

Hiermit sind wir am Schlusse unserer zusammenfassenden Darstellung über „das Schicksal des väterlichen Chromatins im Kreuzungsexperiment“ angelangt. So bemerkenswert die hier geschilderten Resultate auch in vieler Hinsicht sind, so wird doch aus unserer Uebersicht klar geworden sein, daß noch viele Fragen auf dem von mir besprochenen Gebiete ihrer endgültigen Lösung harren und nur durch gemeinsame Arbeit zytologischer und experimenteller Forschung beantwortet werden können. Namentlich die

Fragen über den Zusammenhang zwischen Chromosomenkonjugation und Mendel'scher Spaltung, zwischen Repulsion der Chromosomen bei den Artbastarden und intermediären Vererbung müssen in den nächsten Jahren eine gründlichen Untersuchung an dazu geeigneten Objekten unterzogen werden.

Literaturverzeichnis.

- Baltzer, F., Ueber die Beziehung zwischen dem Chromatin und der Entwicklung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden Arch. f. Zellforsch. Bd. V, 1910.
- Doncaster, L. und Gray, J., Cytological Observations on the Early Stages of Segmentation of Echinus Hybrids. Quart. Journ. Micr. Sci. Bd. 58, 1912.
- Federley, H., Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge *Pygaera anachoreta*, *curtula* und *pigra* sowie einiger ihrer Bastarde. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre. Bd. 9, 1913.
- Derselbe, Chromosomenstudien an Mischlingen I. II. III. Oefversigt af Finska Vetenskaps-Societetens Förhandlingar. Bd. 57 u. 58. 1915, 1916.
- Gates, R. R., Tetraploid Mutants and Chromosome Mechanisms. Biol. Zentralblatt, Bd. 33. 1913.
- Derselbe, The stature and chromosomes of *Oenothera de Vries*. Arch. f. Zellforsch. Bd. 3, 1909.
- Geerts, J. M., Zytologische Untersuchungen einiger Bastarde von *Oenothera gigas* Ber. d. deutsch. bot. Gesellsch. Bd. 29. 1911.
- Godlewski, E. jun., Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. f. Entw.mech. Bd. 20. 1906.
- Derselbe, Studien über die Entwicklungserregung. Arch. f. Entw.mech. Bd. 33. 1912.
- Guyer, M. F. Spermatogenesis of normal and hybrid pigeons. Chicago 1900.
- Haecker, Val., Ueber das Schicksal der elterlichen und großelterlichen Kernanteile. Jena. Zeitschr. f. Naturw. Bd. 37. 1902.
- Derselbe, Bastardierung und Geschlechtszellenbildung. Zool. Jahrb. Suppl. 7. 1904.
- Derselbe, Allg. Vererbungslehre. 2. Aufl. Braunschweig. Vieweg. 1912.
- Harrison, J. W. H. and Doncaster, L., On hybrids between moths of the Grometrid subfamily Bistoninae. Journ. Genetics. Bd. 3. 1914.

- Hertwig, G., Parthenogenesis bei Wirbeltieren, hervorgerufen durch artfremden, radiumbestrahlten Samen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 81. 1913.
- Derselbe, Kreuzungsversuche an Amphibien. I. Wahre und falsche Bastarde. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 91. 1918.
- Hertwig, G. u. P., Kreuzungsversuche an Knochenfischen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 84, Abt. II. 1914.
- Hertwig, O., Disharmonische Idioplasmaverbindungen und ihre Folgen. Scientia. Bd. 12. 1912.
- Kupelwieser, Entwicklungserregung bei Seeigeleiern durch Molluskensperma. Arch. f. Entw.mech. Bd. 27. 1909.
- Derselbe, Weitere Untersuchungen über Entwicklungserregung durch stammfremde Spermien. Arch. f. Zellforsch. Bd. 8. 1912.
- Moenkhaus, W. J., The development of the Hybrids between *Fundulus heteroclitus* and *Menidia notata* with especial reference to the behavior of the maternal and paternal chromatin. American Journ. of Anatomy. Bd. 3. 1904.
- Morris, Margaret, The behavior of the chromatin in hybrids between *Fundulus* and *Ctenolabrus*. Journ. exp. Zool. Bd. 16. 1914.
- Poll, H., Mischlingsstudien V. Vorsamenbildung bei Mischlingen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 77. Abt. II. 1911.
- Rosenberg, O., Das Verhalten der Chromosomen in einer hybriden Pflanze. Ber. d. deutsch. bot. Gesellschaft. Bd. 21. 1903.
- Derselbe, Zytologische und morphologische Studien an *Drosera longifolia* \times *rotundifolia*. Kungl. Svenska Vet. Akad. Handl. Bd. 43. 1909.
- Tennent, D. H., The Behaviour of the Chromosomes in Cross-Fertilised Echinoid Eggs. Journ. of Morph. Bd. 23. 1912.
- Tischler, G., Zellstudien an sterilen Bastardpflanzen. Arch. f. Zellforschung. Bd. 1. 1908.
- Derselbe, Chromosomenzahl, -Form und -Individualität im Pflanzenreich. Progr. rei botan. Bd. 5. 1915.
- de Vries, H., Gruppenweise Artbildung unter spezieller Berücksichtigung der Gattung *Oenothera*. Berlin 1913.

Abweichende Form der Parthenogenese bei einer Mutation von *Rhabditis pellio*.

Eine experimentell cytologische Untersuchung.

Von

Paula Hertwig.

Hierzu Tafel XXI.

Inhalt.

	Seite
Einleitung	303
Literaturübersicht	304
Zuchtversuche von <i>Rhabditis pellio</i> Schneider	309
a) Material und Methode	309
b) Beobachtungen über das Auftreten einer Mutation	310
c) Die Männchen der mutierten Linie	316
Die Frage der Geschlechtsbestimmung bei der Mutation von <i>Rhabditis pellio</i> Schneider	318
Radiumversuche zur Lösung der Frage	320
Zytologische Untersuchungen	325
Allgemeiner Teil und Zusammenfassung	328

Einleitung.

In den letzten Jahren haben sich die Arbeiten vermehrt, welche die Probleme der Vererbung und der Geschlechtsbestimmung durch gleichzeitige Anwendung der experimentellen und zytologischen Arbeitsweisen zu lösen suchen. Beide Richtungen, die sich noch vor kurzer Zeit mißtrauisch gegenüberstanden und in deren Zusammenarbeit hervorragende Genetiker wie J o h a n n s e n und

Tschermak eine Gefahr erblickten, haben mehr und mehr erkannt, daß sie sich in ihren Resultaten gegenseitig stützen und ergänzen müssen. Wie erfolgreich von diesem Gesichtspunkt ausgehende Arbeiten sein können, zeigen neben vielen anderen die Untersuchungen von Federley, Goldschmidt, Morgan auf zoologischem Gebiet und diejenigen der Botaniker Gates und Rosenberg. — Auch in der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, die idioplasmatischen Veränderungen, die durch Mutation in den weiblichen Keimzellen einer Nematodenart neu entstanden waren, sowohl experimentell wie zytologisch zu analysieren. Die beiden Arbeitsmethoden ergänzten sich in der Art, daß das Experiment mir die Wege wies, auf welchen die bestätigende und ergänzende zytologische Untersuchung einzusetzen hatte.

Von den interessanten Ergebnissen ausgehend, die die Untersuchungen von Tierarten mit komplizierten Geschlechtsverhältnissen gezeitigt haben — ich brauche nur an die Arbeiten von Morgan, Stevens, von Baehr zu erinnern —, wandte ich meine Aufmerksamkeit der artenreichen Gattung der freilebenden Nematoden zu, bei denen die Fortpflanzungsverhältnisse sehr verschiedenartig sind. Da dieselben relativ wenig erforscht und bekannt sind, lasse ich meiner Arbeit eine Uebersicht der einschlägigen Literatur vorangehen.

Literaturübersicht.

Wir verdanken unsere Kenntnis über die Fortpflanzungsverhältnisse und Lebensweise der Nematoden nächst den älteren Arbeiten von Schneider und Bütschli vor allen Dingen den sorgfältigen Beobachtungen von Maupas, die er in 2 Abhandlungen, „Mue et l'enkystement chez les nématodes“ (1899) und „Modes et formes de reproduction chez les nématodes“ (1900), niedergelegt hat. In neuerer Zeit sind noch die Arbeiten von Eva Krüger, Potts und Johnsen hinzugekommen, in denen über besondere Eigentümlichkeiten bei der Fortpflanzung einzelner Rhabditisarten berichtet wird. — Nach den bisherigen Feststellungen wurden bei den Nematoden drei verschiedene Formen der Fortpflanzung beobachtet.

1. Die bisexuelle, 2. die hermaphrodite, 3. die parthenogenetische. Es ist eigentümlich, daß diese 3 Fortpflanzungsarten nebeneinander

bei nahe verwandten Arten, ja selbst bei Gliedern ein und derselben Familie, wie z. B. bei *Rhabditis*, zu beobachten sind. — Die einfachste und wohl auch die häufigste Form ist diejenige der bisexuellen Fortpflanzung, die z. B. bei *Rhabditis teres*, *Diplogaster longicauda* usw. verwirklicht wird. Männchen und Weibchen, die sich durch sekundäre Geschlechtscharaktere schon auf älteren larvalen Stadien gut unterscheiden lassen, treten in ungefähr gleicher Zahl auf. Die Männchen befördern während eines Kopulationsaktes ihre Spermatozoen in den Uterus des Weibchens, die in denselben eintretenden Eier werden befruchtet und geben der neuen Generation den Ursprung. Die Verhältnisse liegen hier also genau wie bei den so gut untersuchten parasitischen Askarisarten.

Sehr häufig wurde bei den freilebenden Nematoden auch die hermaphrodite Fortpflanzungsweise beobachtet. Die Zahl der als zwittrig festgestellten Arten wird sich bei genauerer Untersuchung noch um ein Erhebliches vermehren lassen. Darauf deuten schon die systematischen Bücher hin, in denen viele Arten mit dem Vermerk „Männchen unbekannt“ angeführt sind. Sicherlich werden sich manche dieser Weibchen als hermaphrodit erweisen, denn die hermaphroditen Arten bestehen nur, oder fast nur, aus Tieren, die den Bau und die Organisation von echten Weibchen besitzen. Diese haben aber im Gegensatz zu den Weibchen der bisexuellen Arten die Fähigkeit, zu gewissen Zeiten in ihren Ovarien Spermatozoen zu entwickeln, die sich im sog. Receptaculum seminis ansammeln und die aus dem Ovar in den Uterus übertretenden Eier befruchten. — Die meisten hermaphroditen Nematoden sind nur einmal imstande, in den Ovarien Spermatozoen zu bilden. Der Vorrat an Spermatozoen ist daher nur ein relativ geringer und genügt, wie *Maupas* feststellte, nicht, um alle heranreifenden Eier zu befruchten. Es werden daher diese hermaphroditen Weibchen frühzeitig steril, indem sie nur noch unbefruchtete, bald zerfallende Eier produzieren. Diese Art der Fortpflanzung ist daher für die Vermehrung der Art ungünstiger als die bisexuelle. Sie hat bisweilen eine Vervollkommnung erfahren, indem mehrmals abwechselnd Samenzellen und Eier von derselben Zwitterdrüse hervorgebracht werden. Dies ist der Fall bei der von *Boveri* und *Schleip* untersuchten hermaphroditen Lungengeneration von *Angiostomum nigrovenosum* und nach *Potts* bei dem freilebenden Nematoden *Rhabditis gurneyi*. Neben diesen Arten mit reichlicher Bildung von Sperma-

tozoen sind von Maupas jedoch auch Arten mit inkomplettem Hermaphroditismus beschrieben worden. So beobachtete Maupas bei *Rhabditis marionis*, *Rhabditis duthiersi* und *Rhabditis viguieri*, daß häufig nur der eine der beiden Uterusschläuche zeitweise als Hoden funktionierte, während der andere nur Eier produzierte. Naturgemäß war die Zahl der Spermatozoen und der befruchteten Eier bei diesen Arten eine auffallend niedrige. Neben diesen partiell hermaphroditen Weibchen kommen bei *Rhabditis marionis* und *viguieri* auch noch echte Weibchen vor, die niemals Spermatozoen hervorbringen und zur Erzielung einer Nachkommenschaft der Befruchtung durch Männchen bedürfen. Da nun auch Männchen, obwohl in äußerst geringer Zahl, auftreten, so setzt sich eine Zucht von den erwähnten Nematodenarten aus hermaphroditen Weibchen, echten Weibchen und echten Männchen zusammen. Es kommen z. B. bei *Rhabditis viguieri* auf 1000 hermaphrodite Weibchen 40—50 Männchen und 200 echte Weibchen. Aus den eben dargestellten Verhältnissen schließt Maupas, daß die erwähnten Arten erst im Uebergang von der bisexuellen zur hermaphroditen Fortpflanzung begriffen sind.

Männchen wurden auch bei allen andern zwittrigen Formen aufgefunden, meist in so geringer Zahl, daß ihr Vorhandensein erst bei der Durchmusterung von Kulturen, die aus vielen tausend von Individuen bestanden, festgestellt werden konnte. Ihre Zahl hält sich nach Maupas meistens unter 0,1 % und stieg nur bei *Rhabditis marionis* auf 4 %. Potts fand bei dem hermaphroditen *Diplogaster maupasi* in manchen Generationen 10—30 %, doch wechselten diese mit Zuchten, in denen kein einziges Männchen vorhanden war. Diese bei allen hermaphroditen Arten bisher festgestellten Männchen sind völlig normal ausgebildet und entwickeln auch normale Spermatozoen. Nach Potts sollen nur in der Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere häufig Variationen auftreten. Maupas stellte nun fest, daß diese Männchen den sexuellen Instinkt in den meisten Fällen verloren haben. Wenn sie mit hermaphroditen Weibchen, die ihren Spermienvorrat bereits erschöpft haben und also nur unbefruchtete Eier produzieren, zusammengebracht werden, findet eine Kopulation nur in seltenen Fällen statt, am häufigsten noch bei der Art, bei der die Männchen im prozentual höchsten Verhältnis auftreten, bei *Rhabditis marionis*. Die Nachkommen solcher heterogam befruchteten hermaphroditen

Weibchen sind wieder hermaphrodite Weibchen, die Zahl der Männchen ist keine höhere. Dies konnte *Maupas* sowohl bei *Rhabditis marionis* als wie bei *Rhabditis duthiersi* und bei *Diplogaster robustus* feststellen. — Um so interessanter ist der Versuch, den *Maupas* mit *Rhabditis elegans* anstellte. Indem er 6 hermaphrodite Weibchen, die ihren Spermiovorrat erschöpft hatten, mit einigen der sehr selten auftretenden Männchen zusammenbrachte, erhielt er eine F^1 -Generation, die aus 147 hermaphroditen Weibchen und 127 Männchen bestand. Es wurde also infolge dieser heterogamen Befruchtung das Gleichgewicht der beiden Geschlechter wieder hergestellt. Die Nachkommen der Hermaphroditen der F^1 -Generation bestanden wieder nur aus der hermaphroditen Form, die Männchen waren wieder fast ganz geschwunden; der Einfluß der heterogamen Befruchtung zeigte sich also nicht mehr bei der zweiten Generation. — Bemerkenswert ist es auch, daß einige Männchen von *Rhabditis elegans* Eier in ihren Hodenschläuchen entwickelten. *Maupas* fand unter 20 Männchen 6 hermaphroditische Männchen „avec des ovules de dimensions normales identiques de tous points aux ovules de l'organe génital des femelles“. Es ist hier also ein Ansatz vorhanden, auch die Männchen in Hermaphroditen umzuwandeln, ein Vorgang, der nach den Beobachtungen von *Zur Strassen* bei *Bradynema rigidum* bereits zum Abschluß gekommen ist. — Bei diesem in der Leibeshöhle eines Käfers schmarotzenden Nematoden findet man zweierlei Jugendstadien; erstens Männchen mit gut ausgebildeten Hoden und eine zweite Form, die *Zur Strassen* nach deren rudimentären Genitalorganen für degenerierende Weibchen hielt. Im erwachsenen Zustand existiert nur eine einzige Form, ein protandrischer Hermaphrodit, der, nach der Ausbildung seines Genitalapparates zu schließen, sehr wohl von den larvalen Männchen abgeleitet werden kann.

Am seltensten ist sowohl bei freilebenden als wie bei schmarotzenden Nematoden Parthenogenese festgestellt worden. Diesbezügliche Angaben wurden zuerst von *Schneider* gemacht für *Rhabditis Schneider*, einer Nematodenart, die auch von *Bütschli* und *Maupas* wieder aufgefunden wurde. Ferner pflanzt sich nach *Grassi* *Strongyloides longus*, der in den Eingeweiden von Hasen schmarotzt, parthenogenetisch fort. Diese Angaben wurden 1900 durch *Maupas* vermehrt, der 5 neue parthenogenetische Formen entdeckte. Es sind dies *Cephalobius dubius*, *Cephalobius*

lentus, *Plectus cirratus* und *Aphelenchus arvenae* Bütschli. — Bei *Cephalobius dubius* konnte M a u p a s mit Bestimmtheit feststellen, daß nur ein Richtungskörper gebildet wurde, für die andern Arten hielt er diesen Schluß für sehr wahrscheinlich.

An diese älteren Beobachtungen über Parthenogenese schließt sich die 1914 erschienene Arbeit von E v a K r ü g e r über *Rhabditis aberrans*. Ich muß auf diese sehr interessante Abhandlung hier, und auch noch später, näher eingehen, da die Resultate von Fräulein K r ü g e r im engsten Zusammenhang mit meinen eigenen Untersuchungen stehen. — *Rhabditis aberrans* ist eine von Fräulein K r ü g e r neu entdeckte Nematodenart, die fast ausschließlich aus weiblichen Individuen besteht. Es kommen auf 1000 Weibchen etwa 0,4% Männchen. Die Weibchen produzieren zu Beginn der Geschlechtsreife Spermatozoen, die deutlich im Uterus des erwachsenen Wurmes zu erkennen sind. Merkwürdigerweise ist die Entwicklung trotz der Anwesenheit von Spermatozoen keine digame, sondern eine parthenogenetische; denn bei der Beobachtung des Befruchtungsvorganges am lebenden Objekt konnte Frl. K r ü g e r feststellen, daß zwar ein Samenkörper in das Ei eindringt, sich jedoch nicht zum männlichen bläschenförmigen Kern umbildet, sondern degeneriert und sich bald weiterer Beobachtung entzieht. Der Eikern hingegen ist etwa 40—60 Minuten nach dem Eindringen des Spermatozoons an die Peripherie des Eies gerückt und bildet nur einen einzigen Richtungskörper, um dann als weiblicher bläschenförmiger Kern das Zentrum des Eies einzunehmen. Nach weiteren 10 Minuten wird die erste Furchungsspindel erkennbar, an der sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nur Elemente des Eikerns beteiligen. — Die von Frl. K r ü g e r vorgenommene zytologische Untersuchung bestätigt in jeder Beziehung die eben beschriebenen Vorgänge und es ist somit einwandfrei festgestellt, daß Parthenogenese vorliegt, obwohl Spermatozoen gebildet werden und obwohl dieselben in das Ei eindringen, denn der männliche Kern verschmilzt nicht mit dem Eikern, sondern der letztere allein liefert das Kernmaterial zum Aufbau des Embryo.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die einschlägige Literatur will ich zur Beschreibung meiner eigenen Versuche übergehen.

Zuchtversuche.

a) Material und Methode.

Als Beobachtungsobjekt diente mir bei vorliegender Arbeit *Rhabditis pellio*, eine Nematodenart, die sich im enzystierten oder freien larvalen Zustand im Cölom und in den Nephridien von *Lumbricus terrestris* befindet und außerdem wahrscheinlich auch frei in der Erde anzutreffen ist. *Rhabditis pellio* wurde von Schneider 1866 unter dem Namen *Leptodera pellio* beschrieben, 1873 von Bütschli wieder aufgefunden und mit der von Schneider beschriebenen *Leptodera* identifiziert. Die Abbildungen und Beschreibungen jedoch, die Schneider und Bütschli von dem Schwanzende des Männchens geben, sind nicht völlig identisch. Maupas macht auf den Unterschied aufmerksam und hält die von Schneider und Bütschli beschriebenen *Rhabditis*-formen für 2 verschiedene Arten. Es gelang Maupas auch, beide Formen, die sich, abgesehen von dem erwähnten Merkmal, auch noch in anderer Hinsicht unterscheiden, wieder aufzufinden und in größeren Kulturen zu züchten. Johnson, der sich in seiner 1913 erschienenen Arbeit „On the nematodes of the common Earthworm“ eingehend mit *Rhabditis pellio* beschäftigt, schlägt vor, die beiden Arten als *Rhabditis pellio* Schneider und *Rhabditis pellio* Bütschli zu unterscheiden, bis eine definitive Beschreibung beider Arten gegeben werden kann. Er glaubt festgestellt zu haben, daß letztere im larvalen Zustand im Cölom und in den Nephridien des Regenwurms aufzufinden sei, während die erstere nur frei in der Erde vorkäme. Er selbst fand fast ausschließlich *Rhabditis pellio* Bütschli, nur ein einziges Mal kam ihm auf einem auf feuchter Erde faulenden Regenwurm ein Männchen der Schneider'schen Form zu Gesicht. Ich kann diesen Angaben nicht völlig zustimmen, da ich selbst aus dem Cölom eines frisch getöteten *Lumbricus* *Rhabditis pellio* Schneider erhalten habe ¹⁾.

Die Zucht in Reinkulturen ist, wie auch schon Maupas feststellen konnte, eine außerordentlich leichte. Ich begreife nicht, wie Johnson von einer Schwierigkeit, die natürliche Nahrung,

¹⁾ Während der Niederschrift dieser Arbeit gelang es mir, auch *Rhabditis pellio* Bütschli zu erhalten. Beide Arten sind in wesentlichen Punkten voneinander verschieden. Ich gebe eine Beschreibung in einer demnächst im Archiv für wissenschaftl. Zool. erscheinenden Arbeit.

einen faulenden Regenwurm, durch andere geeignete sterile Medien zu ersetzen, sprechen kann. Ich zog die Würmer in Uherschalen, in denen sich ein Tropfen Wasser und etwas faulendes Fleisch befand. Die Uherschalen wurden leicht zugedeckt und in einer feuchten Kammer bei Zimmertemperatur aufgehoben. Es ist nur darauf zu achten, daß der Tropfen Wasser nicht zu groß ist und daß das Fleisch nicht zu stark fault und giftige Gase entwickelt. — Männchen und Weibchen sind im ausgewachsenen Zustand bereits gut bei Lupenvergrößerung zu unterscheiden. Vor Erlangung der Geschlechtsreife können die beiden Geschlechter unter dem Mikroskop erkannt und mit Hilfe eines Pinsels oder einer Nadel voneinander getrennt werden. Befruchtete und unbefruchtete Weibchen lassen sich leicht unterscheiden, da die ersteren in ihrem Uterus nebst sich teilenden Eiern sehr große Spermatozoen enthalten, letztere hingegen nur trübe, zerfallende Eier. Die Larven machen 4 Häutungen durch und erlangen nach etwa 5—7 Tagen die Geschlechtsreife. Man sieht häufig Männchen und Weibchen in Kopulation und ich konnte feststellen, daß ein Weibchen einer wiederholten Befruchtung bedarf um eine seiner Eiproduktion entsprechende Anzahl befruchteter Eier zu legen. Ebenso ist ein Männchen durchaus imstande, mehrmals mit demselben oder verschiedenen Weibchen zu kopulieren.

b) Beobachtungen über das Auftreten einer Mutation.

Mitte Januar 1916 isolierte ich aus einer Unzahl von Nematoden, die einen auf feuchter Erde faulenden Regenwurm bedeckten, ein Weibchen und ein Männchen von *Rhabditis pellio* Schneider. Die Nachkommen dieses Stammpaares bestanden in der ersten Generation aus Männchen und Weibchen in ungefähr gleichem Verhältnis. Es wurden dann durch Inzucht einige weitere Wurmgenerationen gezogen und wegen Uebervölkerung auf 2 Schalen verteilt. Die Ernährungsverhältnisse sind wohl in beiden Schalen ungefähr dieselben gewesen. Am 28. I. 1917 wollte ich eine größere Anzahl unbefruchteter Weibchen isolieren und bemerkte zu meinem Erstaunen, daß die beiden Schwesterzuchten sich in bezug auf das Vorhandensein von Männchen und Weibchen erheblich voneinander unterschieden. In der einen Schale, wir wollen sie mit A bezeichnen, lebten fast nur junge und ältere Weibchen nebst einer größeren

Anzahl von Larven und einigen wenigen meist älteren Männchen, deren Spermienvorrat bereits erschöpft war. In der Schale B hingegen waren beide Geschlechter schätzungsweise gleich stark vertreten.

Am 2. II. isolierte ich aus Schale A mehrere junge Weibchen, die noch nicht begonnen hatten, Eier zu produzieren. Wie ich mich durch Prüfung unter dem Mikroskop überzeugte, waren die Weibchen noch unbefruchtet, denn ihr Uterus enthielt keine Spermien. — Erst 2 Tage später, am 4. II., begannen die Weibchen mit der Eiproduktion und bald füllte sich ihr Uterus mit unbefruchteten und daher bald zerfallenden Eiern. Auf diesem Stadium wurden zu einem isolierten Weibchen 2 Männchen aus Schale B getan, die bald mit dem Weibchen kopuliert haben müssen, denn bereits am folgenden Tag war der Uterus prall gefüllt mit sich teilenden Eiern, von denen die ältesten auf dem Stadium der groben Morula standen. Im sog. Receptaculum seminis waren Spermatozoen vorhanden. Am 8. II. waren in der Schale nebst den Eltern junge ausgeschlüpfte Larven, von denen die ältesten bereits am 10. II. deutlich als Weibchen erkennbar waren. Am 12. II. waren alle Larven ausgewachsen, die Nachkommenschaft bestand nur aus Weibchen, die sämtlich unbefruchtet waren und nur degenerierende Eier produzierten. Das gleiche Resultat hatte ein am 29. I. angesetzter Versuch mit 3 Weibchen aus Schale A, die ebenfalls eine fast nur aus Weibchen bestehende Nachkommenschaft hervorbrachten.

Diese Beobachtung veranlaßte mich, das Verhältnis der Geschlechter bei *Rhabditis pellio* Schneider einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. — Die Autoren, die vor mir *Rhabditis pellio* beobachteten, beschreiben diesen Nematoden als eine zweigeschlechtige Art, ohne ein Ueberwiegen der Weibchen zu erwähnen. Nur Johnson berichtet über abweichende Geschlechtsverhältnisse bei *Rhabditis pellio* Bütschli. Ich werde auf diese Angaben später eingehen.

Um mir also Klarheit zu verschaffen, isolierte ich am 13. II. ein Weibchen und ein Männchen aus einer großen Anzahl von Nematoden beider Geschlechtes, die ich auf einem faulenden Regenwurm vorfand. Ihre Nachkommenschaft bestand aus 30 Männchen und 37 Weibchen. Ferner prüfte ich Tiere aus der Schale B auf das Geschlechtsverhältnis der F¹-Generation, indem ich am 21. II. 1 Weibchen und 1 Männchen isolierte. Ich erhielt 52 Männchen und

56 Weibchen. Dasselbe Resultat, fast genau die gleiche Zahl von Weibchen und Männchen, ergaben Zählungen von Massenkulturen sowie von weiteren Einzelzuchten, von denen ich nur noch einige Zahlen anführen will.

Zucht vom 17.	II.:	32 Weibchen	+	26 Männchen,
„	„	28. IV.:	29	„ + 10 „
„	„	4. V.:	26	„ + 27 „
„	„	5. V.:	18	„ + 11 „
„	„	6. V.:	23	„ + 26 „
„	„	3. V.:	20	„ + 19 „
„	„	2. V.:	26	„ + 21 „

Diese Zählungen erweisen deutlich, daß bei *Rhabditis pellio* Schneider das Verhältnis von ♀ : ♂ normalerweise fast gleich 1 : 1 ist; auch sei hier gleich bemerkt, daß weder die Temperatur noch gute oder schlechte Ernährung der Zuchten eine Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses hervorrufen können.

Die Erzeugung einer rein weiblichen Nachkommenschaft ist also als eine besondere, nur den Weibchen meiner Zucht A zukommende Eigenschaft zu betrachten, vorausgesetzt, daß die Spermatozoen, ohne welche die zu Weibchen werdenden Eier sich nicht entwickeln, keinen das abnorme Geschlechtsverhältnis bestimmenden Einfluß ausüben. Um diese Frage zu entscheiden, wurde ein Männchen zu einem aus Schale A isolierten Weibchen getan. Nachdem es mit diesem kopuliert hatte, setzte ich es in eine zweite Schale, in der ein unbefruchtetes von einem faulenden Regenwurm stammendes normales Weibchen isoliert war und das nun von eben demselben Männchen befruchtet wurde. Das Weibchen aus Schale A erzeugte eine rein weibliche Nachkommenschaft, das von demselben Männchen befruchtete zweite Weibchen eine sowohl aus Männchen als wie aus Weibchen bestehende F¹-Generation. Es war also deutlich, daß das Männchen nicht die Veranlassung zur Produktion einer rein weiblichen Nachkommenschaft sein konnte und ich hielt es durch diese Versuche für festgestellt, daß meine aus Schale A stammenden Weibchen die von der Norm abweichende Eigenschaft zukam, nur wieder Weibchen zu zeugen. — Es galt nun zu untersuchen, wie sich die Weibchen der Tochtergeneration (F¹-Generation) fortpflanzen würden. — Die Beobachtung ergab, daß sie in allen meinen Zuchten zur normalen Zeit die Geschlechts-

reife erlangten und anfangen, Eier zu produzieren. Sie unterschieden sich also weder in bezug auf ihre Fruchtbarkeit noch sonst in irgendeinem anderen äußerlich erkennbaren Merkmale von den normalen Weibchen. Da jedoch keine Männchen in der F¹-Generation vorhanden waren, blieben die Eier unbefruchtet, furchten sich nicht und füllten als degenerierende Masse den Uterus der Weibchen. Ich habe nie beobachtet, daß die Weibchen wie bei *Rhabditis aberrans* selbst Spermatozoen ausbildeten oder daß sich Eier von unbefruchteten Weibchen je gefurcht hätten. Ich war also gezwungen, um eine F²-Generation zu erhalten, Männchen aus andern normalen Zuchten hinzuzufügen. Diese Männchen kopulierten auch alsbald, Spermatozoen ließen sich im Uterus der betreffenden Weibchen erkennen und die von diesem Zeitpunkt an übertretenden Eier begannen sich zu furchen und lieferten eine F²-Generation, die wiederum ausschließlich aus Weibchen bestand. Auf die gleiche Weise erhielt ich eine F³- und F⁴-Generation usf. Da ich die Zucht bis zum Juni 1917 fortgesetzt habe, habe ich etwa 53 Wurmgenerationen erhalten, die nur, oder fast nur, aus Weibchen bestanden. Die Weibchen produzierten nie selbst Spermien, noch entwickelten sich die Eier je ohne das Eindringen eines Samenkörpers. Ich mußte daher bei meiner Zucht stets so verfahren, daß ich zu einigen geschlechtsreifen Weibchen einige Männchen aus einer normalen Zucht hinzusetzte. Erst nach erfolgter Kopulation entwickelten sich die Eier. Ich mußte infolgedessen, neben der Weibchen produzierenden Linie stets eine normale Zucht halten, d. h. eine solche, in der auch Männchen auftraten. Diese Zucht stammt von einem im März 1916 isolierten Weibchen. Während der ganzen Zeit traten in dieser Linie stets Männchen und Weibchen in gleichem Verhältnis auf, nie beobachtete ich ein Ueberwiegen der weiblichen Nachkommenschaft.

Ich fasse somit meine Beobachtungen dahin zusammen, daß bei *Rhabditis pellio* Schneider das Verhältnis von Männchen und Weibchen normalerweise gleich 1 : 1 ist. Vielleicht überwiegt die Zahl der Weibchen um ein Geringes. Dieses Geschlechtsverhältnis erwies sich als nicht beeinflußbar durch äußere Einflüsse, wie Ernährung und Temperatur. Um so bemerkenswerter ist die Tatsache, daß ich ein einziges Mal, und zwar im Februar 1916, in meinen Kulturen, die ich länger als 1 ½ Jahr beobachtet habe, eine größere Anzahl von Weibchen fand, die sich von normalen *Rhabditis pellio*

Schneider-Weibchen in einem wichtigen Punkt unterscheiden, nämlich in bezug auf ihre Fortpflanzungsweise. Sie besitzen die im vollen Umfange auf ihre Nachkommenschaft vererbare Eigenschaft, nur wieder weibliche Nachkommen zu zeugen. Da nun die Eier dieser Weibchen des Eindringens von Spermatozoen bedürfen, um zur Furchung angeregt zu werden, konnte eine Deszendenz nur dadurch erhalten werden, daß zu jeder Generation einige Männchen der normalen Linie hinzugesetzt wurden. Wie oben ausgeführt, konnte jedoch nachgewiesen werden, daß diese Männchen keinen Einfluß auf die Zeugung einer rein weiblichen Nachkommenschaft ausüben.

Was den Ursprung der Weibchen erzeugenden Linie anbetrifft, so muß hervorgehoben werden, daß meine sämtlichen Zuchten in letzter Linie von einem Anfang Januar isolierten Elternpaar abstammen, das ich einem faulenden Regenwurm entnahm und dessen F¹-Generation aus Männchen und Weibchen im ungefähren Verhältnis von 1 : 1 bestand und sich auch bei einem Teil der Nachkommenschaft, die ich bis zum heutigen Tage züchte, konstant erhalten hat. Ich habe also von einem normalen Elternpaar zwei Linien erhalten, eine normale Männchen und Weibchen produzierende und eine veränderte oder „mutierte“, die sich nur im weiblichen Geschlecht fortpflanzt. — Ohne auf Widerspruch zu stoßen kann ich wohl das Auftreten dieser zweiten Linie als eine Mutation bezeichnen; denn es handelt sich um eine plötzlich eingetretene konstant vererbare Abänderung der ursprünglichen Art, eine Veränderung, die im idioplasmatischen System eingetreten ist und eine dauernde Umgestaltung des Fortpflanzungsmechanismus auch bei der Nachkommenschaft zur Folge hat.

Durch die Beobachtungen und Untersuchungen auf botanischem Gebiet, vor allen Dingen durch diejenigen von de Vries und seinen Schülern wissen wir, daß das Auftreten von neuen Formen selten eine isolierte Erscheinung ist. Häufiger ist eine gruppenweise Neubildung bei Arten, die sich in einer Mutationsperiode befinden, beobachtet worden. Es muß daher die Frage gestellt werden, ob bei *Rhabditis pellio* Aenderungen in der Fortpflanzungsweise schon öfters beobachtet worden sind? Die Antwort fällt für *Rhabditis pellio* Schneider verneinend aus. Weder Schneider noch von Erlanger, noch Maupas, die vor mir *Rhabditis pellio* Schneider gezüchtet haben, machen Angaben über ein verändertes

Geschlechtsverhältnis. — Anders verhält es sich jedoch bei der sehr nahe verwandten Art, *Rhabditis pellio* Bütschli. Hier liegen die bereits erwähnten Beobachtungen von *Johnsen* vor. Er stellte fest, daß bei *Rhabditis pellio* Bütschli, die von *Bütschli* und besonders von *Maupas* als rein zweigeschlechtlich beschrieben worden ist, neben normalen getrenntgeschlechtlichen Linien hermaphrodite Weibchen auftreten, die sich in weiteren hermaphroditweiblichen Generationen fortpflanzen. Von seinen Versuchen will ich nur einiges erwähnen. Es gelang *Johnsen* des öfteren, aus Larven, die er aus den Nephridien eines Regenwurms isolierte, Weibchen zu ziehen, die, ohne mit einem Männchen in Berührung gekommen zu sein, einer F^1 -Generation das Leben gaben. Diese F^1 -Generation bestand nur aus Weibchen, die protandrisch hermaphrodit waren und sich in einem Fall bis zur F^8 -Generation fortpflanzten, ohne daß je ein Männchen aufgetreten wäre. — Ebenso häufig entwickelten sich aber auch aus isolierten, den Nephridien entnommenen Larven Männchen und Weibchen, die sich digam fortpflanzten. So erhielt *Johnsen* eine F^1 -Generation von 36 Männchen und 31 Weibchen, und auch in der F^2 -Generation blieb das Verhältnis von Männchen und Weibchen annähernd gleich 1 : 1. Isolierte Weibchen dieser Linie produzierten in der Regel nur unbefruchtete, zerfallende Eier. Gelegentlich jedoch kam es auch vor, daß von einem befruchtungsbedürftigen Weibchen eine Tochtergeneration von autogam hermaphroditen Weibchen abstammen konnte. — Die Analogie mit meinen eigenen Beobachtungen ist deutlich: Die Nachkommenschaft einer getrenntgeschlechtlichen Elterngeneration kann sowohl bei *Rhabditis pellio* Schneider wie bei *Rhabditis pellio* Bütschli eine uniform weibliche sein und sich auch als eine solche in den folgenden Generationen erhalten. Während nun allerdings die Weibchen von *Rhabditis pellio* Schneider zur Erzielung einer Nachkommenschaft der Befruchtung durch normale Männchen bedürfen, sind die Weibchen von *Rhabditis pellio* Bütschli dazu übergegangen, in ihren Ovarien selbst Spermatozoen auszubilden, also zwittrig zu werden. Dieses Verhalten ist jedoch nach *Johnsen* keineswegs bei allen Tieren der Weibchengenerationen festzustellen. Oefers treten auch bei *Rhabditis pellio* Bütschli Weibchen auf, denen die Fähigkeit, Spermatozoen auszubilden, fehlt und die nur unbefruchtete, im Uterus daher degenerierende Eier hervorbringen, Weibchen, die sich also genau so ver-

halten wie meine *Rhabditis pellio* Schneider-Weibchen. Leider hat J o h n s e n Versuche, von solchen Weibchen eine F¹-Generation durch Zusatz von normalen Männchen zu erhalten, nicht durchführen können. Da J o h n s e n das Auftreten rein weiblicher oder hermaphrodit-weiblicher Nachkommenschaft wiederholt, und zwar in verschiedenen unabhängigen Kulturen feststellte, ist anzunehmen, daß sich *Rhabditis pellio* Bütschli im Zustand einer größeren Mutabilität befindet. Weitere Untersuchungen über das Fortpflanzungsverhältnis dieser Art wären wünschenswert.

Auch andere Nematodenarten scheinen sich im mutablen Zustand zu befinden, wie nach den Aeüßerungen von M a u p a s und E. K r ü g e r zu schließen ist. So scheint M a u p a s der inkomplette Hermaphroditismus bei *Rhabditis marionis*, *Rhabditis duthiersi* und *Rhabditis viguieri* ein Anzeichen dafür zu sein, daß die erwähnten Arten erst im Uebergang von der bisexuellen zur hermaphroditen Fortpflanzung begriffen sind. Unter inkomplettem Hermaphroditismus versteht M a u p a s die Erscheinung, daß nur in dem einen Ovar eine Hodenzone angelegt ist, das andere hingegen nur Eier produziert. Ferner kommen bei *Rhabditis marionis* und *viguieri* noch echte, befruchtungsbedürftige Weibchen vor. — Ebenso hält E. K r ü g e r das Verhalten des von ihr untersuchten *Rhabditis aberrans* für eine Uebergangserscheinung zur echten Parthenogenese, um so mehr, als sie glaubt bei einem Teil der Eier bereits Furchung ohne jegliche Mitwirkung des Samenkörpers festgestellt zu haben. — Endlich sei hier noch auf eine Bemerkung B o v e r i s aufmerksam gemacht. Er meint, auf die alte Ansicht von L e u k a r t zurückkommend, daß die Lungengeneration von *Angiostomum nigrovenosum* sich seinen Beobachtungen nach gelegentlich auch parthenogenetisch fortpflanzen könne, während doch Hermaphroditismus die Regel ist.

c) Die Männchen der mutierten Linie.

Ich habe bisher eine Eigenschaft meiner Weibchenmutanten, wie ich die Weibchen produzierende Linie kurz nennen will, unerwähnt gelassen. Ebenso wie bei allen hermaphroditen *Rhabditis*-arten neben den weiblichen Formen stets einige wenige Männchen beobachtet wurden, traten auch in der mutierten Linie von *Rhabditis pellio* Schneider unter der meist rein weiblichen Nachkommen-

schaft einige wenige Männchen auf. Besonders in den ersten Monaten nach dem Auftreten der Mutation fand ich häufiger einige Männchen unter der weiblichen Nachkommenschaft. So erhielt ich z. B. von einem am 28. I. isolierten Mutantenweibchen eine F¹-Generation, bestehend aus 114 Weibchen und 6 Männchen, und von einem am 6. II. isolierten Tier gar 34 Weibchen und 6 Männchen. In den folgenden Sommermonaten wurden die Männchen immer seltener, fehlten meistens ganz oder waren in der Gesamtnachkommenschaft eines Weibchens nur in einem, höchstens 2 Exemplaren vertreten. Häufig waren sie auch mißbildet und starben kurz vor oder bald nach der letzten Häutung ab, ohne befruchtungsfähig geworden zu sein. Seit Oktober 1916 habe ich in meinen sämtlichen Zuchten, also unter vielen tausend Weibchen, kein einziges Männchen mehr gefunden. — Es scheint also hier ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Mutation und dem Auftreten von Männchen in den Mutantenzuchten zu bestehen. Es sei hier bemerkt, daß, falls ein solches Männchen mit einem Mutantenweibchen kopulierte, wieder eine rein weibliche Nachkommenschaft gezeugt wurde, in der die Männchen meistens wieder gänzlich fehlten. Dieses Resultat wird uns nicht verwunderlich erscheinen, wenn wir im nächsten Abschnitt auf die Ursachen zu sprechen kommen, welche die Mutantenweibchen zur Erzeugung einer weiblichen Descendenz veranlassen.

Im Mai—Juli 1916 versuchte ich diese sporadisch in den Mutantenzuchten auftretenden Männchen zu Vererbungsversuchen zu benutzen. Ich hoffte, durch diese Männchen die Eigenschaft ihrer Mutter, fast nur Weibchen zu zeugen, auf die normale getrenntgeschlechtliche Linie übertragen zu können. Ich konnte 3 Versuche ausführen, die leider nicht den gewünschten Erfolg hatten. Eine weitere Wiederholung konnte nicht stattfinden, da, wie bereits gesagt, seit Oktober kein Männchen mehr aufgetreten ist. Es werden daher nur wenige Worte über diese Versuche zu sagen sein. Die Männchen der Mutantenzuchten unterscheiden sich von normalen Männchen in mancher Hinsicht. Sie sind von schwächerer Konstitution, häufig schon äußerlich deformiert und sterben meistens nach wenigen Tagen ab. Aber selbst wenn sie ganz normal erscheinen und auch einen wohl ausgebildeten Hoden besitzen, sind sie nicht in der Lage, mit einem normalen Weibchen eine gesunde Nachkommenschaft zu zeugen. Die meisten Individuen der F¹-

Generation sterben früh als Embryonen oder Larven ab, nur einige wenige werden geschlechtsreif und sind fähig, weitere Generationen zu zeugen. Von der folgenden F^2 -Generation sind dann allerdings einige Exemplare von Männchen oder Weibchen vollständig normal und ihre Nachkommenschaft läßt weder in bezug auf Zahl noch auf Geschlecht ihre Abstammung von einem Mutantenmännchen erkennen.

Das Problem der Geschlechtsbestimmung bei der Mutation von *Rhabditis pellio* Schneider.

Bald nach der ersten Beobachtung der Weibchen erzeugenden Linie beschäftigte mich die Frage nach der inneren Ursache dieser Erscheinung. Nach den bisherigen Untersuchungen anderer Forscher bestimmen die männlichen Gameten durch ihren Dimorphismus das Geschlecht bei den Nematoden. Heterochromosomen wurden in der Spermiogenese von *Angiostomum nigrovenosum*, *Ascaris mystax* (M a r c u s), *Ascaris felis* (G u l i c k) und wahrscheinlich auch bei *Ascaris megalcephala* und *lumbricoides* (E d w a r d s, B o v e r i) festgestellt. — Wie geht nun die Geschlechtsbestimmung bei Nematodenarten vor, bei denen rein weibliche Generationen gezeugt werden, also bei parthenogenetischen, hermaphroditen Arten und solchen mit Generationswechsel, wie bei *Angiostomum nigrovenosum*? Am einfachsten ist wohl die Erklärung der Entstehung einer ausschließlich weiblichen Nachkommenschaft bei Parthenogenese. M a u p a s beobachtete bei derselben die Bildung von nur einem Richtungskörper. Es scheint also eine Reduktionsteilung zu unterbleiben und der gleiche, für das weibliche Geschlecht charakteristische Chromosomenbestand vererbt sich von der Mutter auf die Tochtergeneration. Die gleichen Verhältnisse konstatierte E v a K r ü g e r bei *Rhabditis aberrans*. Es wird nur ein einziger Richtungskörper gebildet, in dessen Aequatorialplatte 18 Chromosomen zu zählen sind. Die gleiche, also unreduzierte Zahl findet sich später im weiblichen Vorkern, der ohne mit dem zwar eingedrungenen, aber abseits liegenden Spermakern zu verschmelzen, sich zu teilen beginnt und so der neuen parthenogenetischen Generation den Ursprung gibt.

Wenig untersucht ist die Spermio- und Ovogenese bei rein hermaphroditen Formen. M a u p a s konstatierte bei 2 Arten

nur eine Art von Spermatozoen, und zwar fand er bei *Rhabditis duthiersi* ausschließlich solche mit 5 Chromosomen, bei *Diplogaster robustus* nur Samenkörper mit 12 Chromosomen. Es steht nun mit der Heterochromosomenlehre durchaus im Einklang, daß mit homomorphen Spermatozoen befruchtete Eier nur weiblichen Individuen den Ursprung geben, vorausgesetzt, daß wie bei den andern Nematodenarten so auch bei den hermaphroditen Formen die Eier alle dieselbe Chromosomengarnitur besitzen. — Auf noch größere Schwierigkeiten stoßen wir bei dem Versuch, das Auftreten der hermaphrodit-weiblichen Generation im Wechsel mit der getrenntgeschlechtlichen bei *Angiostomum nigrovenosum* zu erklären. Die Annahmen von *Schleip* und *Boveri* erscheinen mir unwahrscheinlich zu sein, obwohl beide unabhängig voneinander zu dem gleichen Schlusse geführt worden sind. Die zwittrige Lungen-generation produziert, wie sowohl *Boveri* wie *Schleip* mit Sicherheit feststellen konnten, zweierlei Spermatozoen, solche mit 5 und solche mit 6 Chromosomen. Es entstehen aus den hiermit befruchteten Eiern Weibchen mit 12 Chromosomen und Männchen mit 11 Chromosomen in den Zellen der Keimbahn und die Männchen bilden wiederum zweierlei Spermatozoen, mit 5 und 6 Chromosomen, aus. Soweit steht alles mit den bisherigen Erfahrungen bei Nematoden im Einklang. Die männlichen Gameten sind dimorph und die An- resp. Abwesenheit eines Heterochromosoms bestimmt das Geschlecht. Wie erklärt sich nun aber die Tatsache, daß auf die getrenntgeschlechtliche Generation eine rein weibliche folgt, trotzdem zweierlei Arten von anscheinend funktionstüchtigen Spermatozoen entstehen und auch, wie *Boveri* feststellen konnte, beide im weiblichen Uterus anzutreffen sind? Hier stellen nun *Schleip* und *Boveri* die Hypothese auf, daß eine selektive Befruchtung stattfinden müsse, indem nur die eine Hälfte der Spermatozoen, diejenigen mit 6 Chromosomen, befruchtungstüchtig seien. Nur so könne wieder eine Generation mit 12 Chromosomen in den Keimbahnzellen entstehen, die dann naturgemäß nur aus einer Art von Individuen, nämlich weiblichen besteht. Ich kann nicht leugnen, daß diese Erklärungsweise, nämlich die Ausschaltung der einen Hälfte von anscheinend ganz normalen Spermatozoen, für mich etwas sehr Gezwungenes hat, doch scheint mir vorderhand keine andere Erklärungsmöglichkeit zu existieren.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die vorliegende Literatur,

komme ich zu der mutmaßlichen Bestimmung des Geschlechts bei meinen beiden Linien von *Rhabditis pellio* Schneider zurück. Ich glaube mich berechtigt anzunehmen, daß wie bei allen bisher untersuchten digamen Nematodenarten auch bei *Rhabditis pellio* Schneider die Männchen heterozygot sind und die An- oder Abwesenheit des Heterochromosoms im befruchtenden Samenkörper über das Geschlecht entscheidet. — Nun sind aber bei meiner mutierten Weibchen erzeugenden Linie nach den im vorhergehenden Abschnitt angeführten Experimenten die Männchen ohne Einfluß auf die Geschlechtsbestimmung, wenn auch, wie schon öfters hervorgehoben, das Eindringen eines Samenkörpers in die Eier der Mutantenweibchen zur Entwicklungserregung derselben durchaus notwendig ist. Wie erklärt sich dann aber der fehlende Einfluß der dimorphen männlichen Gameten auf die Geschlechtsbestimmung? Zwei Möglichkeiten bleiben uns zur Erklärung. Es könnten erstens, wie nach Schleips und Boveris Annahme bei *Angiostomum nigrovenosum*, die Eier der Mutantenweibchen sich nur von einer Art von Spermatozoen, und zwar von denjenigen, die im Besitz des Heterochromosoms sind, befruchten lassen. Oder aber die Verhältnisse liegen ähnlich wie bei der von E. Krüger untersuchten *Rhabditis aberrans*. Die Spermatozoen müßten zwar in das Ei eindringen, aber nur als Entwicklungserreger funktionieren, insofern sie nicht mit dem Eikern verschmelzen und bald zugrunde gehen. — Die erstere dieser beiden Hypothesen schien mir von vornherein als sehr unwahrscheinlich und ließ sich auch weder experimentell noch zytologisch nachprüfen. Daher versuchte ich, für die zweite Annahme den Beweis zu führen. — Aufschluß über diese Frage erhielt ich zuerst auf experimentellem Wege, indem ich Männchen, die nachher sowohl normale wie mutierte Weibchen befruchteten, mit Radium bestrahlte. Später bestätigten zytologische Untersuchungen die Schlüsse, die ich aus den Experimenten gezogen hatte.

Radiumversuche zur Lösung des Problems.

Ueber die Radiumexperimente, die seit der 1911 erschienenen grundlegenden Arbeit von O. Hertwig, „Die Radiumkrankheit tierischer Zellen“, im Anat.-biol. Institut zu Berlin ausgeführt wurden, will ich hier nicht eingehender berichten, da ich bereits in meiner letzten Arbeit eine Zusammenstellung der bisherigen Re-

sultate gegeben habe. Zum Verständnis des folgenden sei hier nur hervorgehoben, daß Radiumbestrahlung in erster Linie die Kernsubstanz schädigt, die Funktionen des Plasmas hingegen wenig oder überhaupt nicht hemmt. Man kann also mit ziemlich starken Präparaten längere Zeit — bis zu 24 Stunden — Samenfäden bestrahlen, ohne ihre Beweglichkeit zu verändern, oder auch Eier, ohne daß ihre Befruchtungs- und Teilungsfähigkeit behindert wird. Hingegen ist bereits nach kurzer, 5—10 Minuten währender Bestrahlung eine Veränderung des Chromatins zu konstatieren, die sich in einer pathologischen Entwicklung des Embryos bemerkbar macht. Die Schädigung kann so weit gehen, daß der bestrahlte Kern, also entweder derjenige des Eies oder derjenige des Samenfadens, vermehrungsunfähig wird.

In diesem Fall hemmt das „Radiumchromatin“ die Entwicklung, indem es bei kleinen Eiern, z. B. beim Seeigel oder Nereis, spätestens bei der Zweiteilung mit der gesunden Kernkomponente verschmilzt und weitere normale Teilungen des Kernapparates verhindert, oder aber es wird wie bei Amphibien und Fischen als vermehrungsunfähiger Chromatinklumpen vollständig von der Entwicklung ausgeschaltet, die dann haploid parthenogenetisch verläuft. Im ersteren Falle macht sich die starke Radiumschädigung durch ein Absterben auf frühen embryonalen Stadien bemerkbar, im zweiten Falle kann von einer Radiumschädigung im eigentlichen Sinne nicht mehr geredet werden, da das bestrahlte Chromatin ja vollständig von der Entwicklung ausgeschaltet ist. Wenn diese nach den bisherigen Erfahrungen trotz gesunden Kernmaterials nicht normal verläuft, so ist, wie nachgewiesen werden konnte, die Ursache hiervon in der haploiden Beschaffenheit der Kerne zu suchen.

Als ich die Radiumexperimente mit Nematoden begann, dachte ich nur daran, die bisherigen Erfahrungen und Schlüsse auf eine neue Tierklasse auszudehnen und zu erweitern. Wie mir diese Versuche alsdann einen Aufschluß über das Verhalten der Mutanteneibchen gaben, wird aus dem folgenden deutlich werden.

Bei den Radiumversuchen mit den Geschlechtsprodukten von Seeigeln, Fischen und Amphibien wurden dieselben, da künstliche Befruchtung möglich, stets außerhalb des elterlichen Organismus bestrahlt. Bei den Nematoden mußte eine andere Methode gewählt werden und ich beabsichtigte, die Spermatozoen durch Bestrahlung reifer Männchen zu schädigen, da deren Vasa deferentia stets eine

große Anzahl fertig ausgebildeter Samenkörper enthalten. Es fragte sich nur, ob eine Bestrahlung die Nematodenmännchen nicht rasch schädigte oder gar tötete, oder etwa ihre geschlechtlichen Funktionen verhindern würde, und zweitens, ob die Radiumstrahlen überhaupt durch die Cuticula hindurch die inneren Organe beeinflussen können. Die letztere Frage ließ sich leicht durch die Bestrahlung von befruchteten Weibchen entscheiden. Ich setzte also am 11. II. 1916 2 Weibchen, die nebst Spermatozoen 2—16 geteilte Eier im Uterus enthielten, der Wirkung eines Radiumpräparates in der Stärke von 15 mg reinem Radiumbromid aus. Das eine Weibchen wurde 3 Stunden, das andere 16 Stunden bestrahlt. Das 3 Stunden bestrahlte Weibchen war am nächsten Tage abgestorben, ohne daß die Eier sich weiter gefurcht hätten oder eine weitere Anzahl vom Ovar in den Uterus übergetreten war. Das andere Weibchen lebte noch bis zum 18. II. und produzierte auch noch in den ersten Tagen weitere befruchtungsfähige Eier, die sich auch furchten, aus denen aber keine Embryonen oder Larven hervorgingen. Später zeigte der Eierstock deutliche Degenerationserscheinungen, und nur bald zerfallende Eier lösten sich ab. — Zum zweitenmal wiederholte ich den Versuch am 12. II. mit 4- und 14stündiger Bestrahlungsdauer. Beide Weibchen beherbergten in ihrem Uterus eine größere Anzahl von sich teilenden Eiern, von denen sich aber keins über das Morulastadium hinaus entwickelte. Das eine Weibchen starb während der 14 stündigen Bestrahlungszeit ab, das 4 Stunden behandelte lebte noch längere Zeit, ohne jedoch weiter Eier zu produzieren. Sein Ovar ließ deutlich die Degeneration erkennen. — Aus diesen Versuchen geht einwandfrei hervor, daß die Radiumstrahlen die Cuticula durchdringen können und schädigend auf die Entwicklung von sich furchenden Eiern und Embryonen wirken.

Ich schritt nun zur Bestrahlung der Männchen, die ich in einen Tropfen Wasser auf einen hohlgeschliffenen Objektträger brachte. Auf den Objektträger wurde ein Glasring von 2 mm Höhe gesetzt und auf diesem ruhte die Kapsel mit dem Radiumpräparat. Die Bestrahlung fand, um Verdunstung zu verhüten, in der feuchten Kammer statt. Es zeigte sich, daß die Männchen sehr gut längere Bestrahlungen aushielten und nach Ablauf derselben mit den Weibchen, zu denen sie getan wurden, noch kopulierten. Einige Tage später wies ihr Hoden allerdings Degenerationserscheinungen auf, und wenn der Vorrat der vor der Bestrahlung ausgebildeten Spermien

ejakuliert war, füllten sich die Vasa deferentia nicht von neuem mit Samenkörpern. Auch wurden die Männchen bald träge und unbeweglich und starben meistens 3—4 Tage nach der Bestrahlung. Die Weibchen, mit denen die bestrahlten Männchen kopulierten, wurden aus den Stammzuchten isoliert, sobald sich das Geschlecht erkennen ließ. Sie sind dann stets noch unbefruchtet, wie man sich unter dem Mikroskop an der Abwesenheit von Spermien leicht überzeugen kann. Um ganz sicher zu gehen ließ ich sie 1—2 Tage isoliert, so lange, bis sie anfangen Eier zu produzieren. Die zerfallenden unbefruchteten Eier zeigen alsdann bereits bei schwacher Vergrößerung die Abwesenheit von Spermien an, so daß ein Versuchsfehler ganz ausgeschlossen ist.

Meine Versuche mit bestrahlten Männchen zerfallen in 2 Gruppen. Erstens brachte ich dieselben zur Kopulation mit den Weibchen der normalen Linie und zweitens mit den mutierten Weibchen. — Zu der ersten Gruppe gehören Versuche vom 21. II., Bestrahlung mit einem Radiumpräparat in der Stärke von 10 mg während 3½ und 8 Stunden, ferner Versuche vom 22. IV. und 27. IV., Bestrahlung mit Mesothorium = 55 mg reinem Radiumbromid während 1, 2 und 3 Stunden. Es wurden von bestrahlten Männchen im ganzen 10 normale Weibchen befruchtet. Bald nachdem Spermatozoen im Rezeptakulum zu sehen waren, begannen die übertretenden Eier sich zu teilen und der Uterus füllte sich bald mit anscheinend normal 2, 4, 8 usw. gefurchten Eiern. Bis zur späten Morula war von den Embryonen nichts Pathologisches zu erkennen. Dann aber blieb die Entwicklung stehen. Die Furchungszellen wurden trübe und undurchsichtig und hörten auf sich zu teilen. Nie entwickelte sich eine einzige Larve. — Der Einfluß des geschädigten väterlichen Chromatins ist hier also ganz deutlich und ist, zweifelsohne die Ursache der Entwicklungshemmung.

Betrachten wir nun die Resultate der Versuche, die zur zweiten Gruppe gehören und die zu meinem Erstaunen ganz anders ausfielen. Die 16 Mutantenweibchen, die in Versuchen vom 28. I., 2. II., 5. II., 27. II. und 22. IV. von bestrahlten Männchen befruchtet wurden, zeugten eine Nachkommenschaft von normalen Weibchen, die sich in derselben Zeit und ebenso zahlreich wie die gleichzeitig beobachteten Kontrollzuchten entwickelte. Es war absolut kein Unterschied zu bemerken zwischen der Nachkommenschaft der Mutantenweibchen, die von einem bestrahlten Männchen, und der-

jenigen, die von einem unbestrahlten Männchen befruchtet worden war. Die Versuchsanordnung war dieselbe wie bei der vorhin beschriebenen ersten Gruppe von Experimenten, auch die Bestrahlungszeiten waren die gleichen. Die Männchen wurden mit dem Radiumpräparat am 28. I. und 2. II. 9 Stunden, am 5. II. $\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$ und 16 Stunden, mit dem Mesothoriumpräparat am 27. II. und 22. IV. 2 Stunden bestrahlt. Besonders deutlich ist der Unterschied zwischen beiden Versuchsgruppen bei folgender Anordnung: Am 22. IV. wurden 10 Männchen gleichzeitig während 2 Stunden bestrahlt. 6 Männchen befruchteten Mutantenweibchen, die, wie in allen vorhergehenden Experimenten, eine zahlreiche weibliche Nachkommenschaft zeugten. Die 4 andern Männchen befruchteten normale isolierte Weibchen, die Embryonen starben sämtlich frühzeitig ab.

Dieses Resultat setzte mich anfangs sehr in Erstaunen, und ich wiederholte mehrmals die Versuche unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln, um vor einem Irrtum sicher zu sein. Da jedoch sämtliche Versuche den gleichen Erfolg hatten, kam ich zur Ueberzeugung, daß der verschiedene Versuchsausfall mit einem Unterschied in der Organisation der normalen und der Mutantenweibchen zusammenhängen müsse. — Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, daß in beiden Fällen der befruchtende Samenkörper radiumkrank ist. Ebenso sicher ist es, daß er bei beiden Linien in das Ei eindringt, um es zur Teilung anzuregen; denn erst von dem Moment ab, von dem man Spermatozoen im Uterus erkennt, beginnen die übertretenden Eier sich zu furchen. — Wenn nun, wie wir oben ausgeführt haben, das Fehlen einer Nachkommenschaft bei der normalen Linie aus der Vereinigung des gesunden mütterlichen mit dem kranken väterlichen Kern zurückzuführen ist, so folgt daraus, daß eine derartige Vereinigung bei der mutierten Linie nicht stattfinden kann. Es ist also anzunehmen, daß der Samenkörper zwar in das Ei als Entwicklungserreger eindringt, dann aber abseits liegen bleibt und die weitere Entwicklung allein vom gesunden Eikern geleitet wird, d. h. also parthenogenetisch ist. Die Parthenogenese hat zur Folge, daß nur Individuen eines Geschlechtes hervorgebracht werden können, und zwar bei der mutierten Linie von *Rhabditis pellio* nur Weibchen. Eine Reduktion des Eichromatins kann bei dieser Entwicklungsart nicht stattfinden, da ja die Tochtergenerationen ihren Müttern in jeder Beziehung gleichen und sich auch

weiter wie diese parthenogenetisch fortpflanzen, was doch nur der Fall bei unterbleibender Reduktionsteilung sein kann.

Wir sehen also, daß uns das Radiumexperiment zu folgenden Schlüssen zwingt, die ich nochmals kurz zusammenfassen will: Bei der normalen Linie von *Rhabditis pellio* kopulieren männlicher und weiblicher Kern miteinander, wie es die Regel bei digamer Fortpflanzung ist, und eine Schädigung der einen Kernkomponente durch Radiumbestrahlung ruft eine Erkrankung des gesamten Kernmaterials hervor oder eine haploide Entwicklung, die nicht normal verläuft. Bei der mutierten Linie funktioniert der Samenkörper, da es zu keiner Kernverschmelzung kommt, nur als Erreger der diploiden parthenogenetischen Entwicklung; eine Schädigung seiner chromatischen Substanz bleibt daher wirkungslos. — Unsere im vorigen Abschnitt aufgestellte Vermutung hat sich bestätigt. Die Mutation von *Rhabditis pellio* läßt sich mit dem von Frl. Krüger untersuchten *Rhabditis aberrans* in bezug auf die Fortpflanzungsverhältnisse vergleichen.

Zytologische Untersuchung.

Es schien mir sehr wünschenswert, der experimentellen die zytologische Beweisführung folgen zu lassen. Leider konnte ich meinen Arbeitsplan nicht vollständig durchführen, da mir die mutierte Linie ausstarb, bevor ich die Befruchtungsvorgänge am lebenden Objekt beobachten konnte. Auch ist *Rhabditis pellio* zytologisch ein sehr undankbares Objekt, teils wegen der Schwierigkeiten, die die Fixierung bietet, teils wegen der außerordentlichen Kleinheit der Kernverhältnisse. Ich muß mich daher im folgenden auf eine Beschreibung der letzten Stadien der Oogenese und des beginnenden Furchungsprozesses beschränken. Trotz dieser Mängel glaube ich aber in diesem zytologischen Teil einen lückenlosen Beweis der oben postulierten Annahmen geben zu können.

Zur Untersuchung suchte ich aus den Kulturen größere Mengen von Weibchen, die eben mit der Eiproduktion begannen, und fixierte sie mit dem Salpetersäure-Sublimat-Eisessiggemisch nach Petrunkewitsch, das schnell die Cuticula durchdringt und daher jeder anderen Konservierungsflüssigkeit vorzuziehen ist. — Die Würmer wurden dann in Paraffin eingebettet und in Serien von 10 mm dicken Schnitten zerlegt, die mit Safranin-Lichtgrün gefärbt wurden.

Die Figuren 1 und 2 zeigen 2 Eier, die sich kurz nach der Befruchtung noch im Receptaculum seminis befinden. Der Samenkörper ist noch in seiner ursprünglichen Gestalt zu erkennen. Zu dieser Zeit ist die Membran des Eikernes bereits verschwunden und die Chromosomen, die sich kurze Zeit später zur Aequatorialplatte der ersten Richtungsspindel anordnen, liegen frei im Ei-plasma. In Fig. 1, die nach einem Ei der normalen Linie gezeichnet ist, können wir zu dieser Zeit deutlich 7 etwas ungleich große Chromosomen zählen, die z. T. durch eine Einschnürung in der Mitte ihre Zusammensetzung aus 2 Chromosomen erkennen lassen. Bisweilen ist auch jedes Doppelchromosom nur durch einen feinen Querspalt in 2 Hälften zerlegt. — Ein anderes Chromosomenbild zeigen die Eier der mutierten Linie. Hier können wir bei gleich alten Eiern stets 14 isoliert liegende Einzelchromosomen zählen, und zwar konnte ich häufig feststellen, daß je 2 von diesen 14 Chromosomen einander entsprechen. — Es ist hier bereits ein deutlicher Unterschied in den Chromatinverhältnissen der beiden Linien zu bemerken. Ich deute die Verhältnisse dahin, daß wir in Fig. 1 7 Doppelchromosomen vor uns haben, die durch paarweise Verschmelzung von 14 in den Ovogonien vorhandenen Einzelchromosomen entstanden sind, genau so, wie es bei den 6 Chromosomen in der Ovocyte von *Angiostomum nigrovenosum* nach Schleip und Mc. Dowall der Fall ist. In den Ovocyten der mutierten Linie hat diese Verschmelzung nicht stattgefunden, die Pseudoreduktion oder Dyadenbildung ist unterblieben und wir sehen daher die somatische Chromosomenzahl genau wie in den Ovocyten von *Rhabditis aberrans*; auch bei diesem Nematoden unterbleibt die Verschmelzung von je 2 Kernsegmenten. Für meine Annahme spricht auch der Umstand, daß immer 2 der recht ungleich großen Chromosomen einander entsprechen (Fig. 2, 7 und 8), also wahrscheinlich diejenigen sind, die bei normalen Eiern miteinander kopulieren.

Im weiteren Verlauf der Reifung und Befruchtung bietet die normale Linie keine Besonderheiten. Es werden 2 Polzellen gebildet und in beiden Reifungsmitosen teilen sich alle 7 Chromosomen derart, daß in die beiden Richtungskörper je 7 gelangen und 7 im weiblichen Pronucleus verbleiben. Die eine dieser beiden Teilungen muß also eine Reduktionsteilung sein. Fig. 3 zeigt die Tochtersterne der ersten Richtungsspindel. Ueber die Zahl 7 in beiden

Chromosomengruppen kann kein Zweifel bestehen; weniger deutlich ist die Chromosomenzahl bei der Seitenansicht Fig. 4 zu bestimmen. Fig. 5 zeigt die ausgebildeten männlichen und weiblichen Kerne, die sich aneinanderlegen (Fig. 6), worauf die Kernmembranen bald aufgelöst werden und die erste Teilungsspindel sich bildet.

Anders verläuft die Entwicklung bei den Eiern der Mutation. Hier sind in der Aequatorialplatte der ersten Richtungsspindel stets 14 Chromosomen vorhanden, genau wie in dem Eikern des eben befruchteten Eies (Fig. 7 und 8). Es wird dann 1 Richtungskörper gebildet, in den 14 Chromatinelemente eintreten, während 14 im Ei zurückbleiben. Fig. 9 stellt eine Seitenansicht der ersten Spindel dar. Auch hier sind ebensowenig wie bei Fig. 4 die Chromosomen zählbar, aber schon die viel größere Breite der Spindelfigur zeigt, daß viel mehr Chromosomen an ihrer Bildung beteiligt sind. Bei keinem einzigen Ei konnte ich die zweite Polzellbildung beobachten, der Eikern wird vielmehr gleich nach der Abschnürung des einen Richtungskörpers bläschenförmig und wandert nach dem Eizentrum. Diese Verhältnisse zeigt uns Fig. 10. Der Eikern läßt undeutlich ein Chromatinnetz sowie 2 Nukleolen erkennen. Im Eioplasma liegt noch vollkommen unverändert der Spermakern, dessen Chromatin noch ganz kompakt ist und nichts von einer Umwandlung in einen bläschenförmigen Kern zeigt, wie bei dem normalen Ei Fig. 4. Etwas später treffen wir dann auf Bilder wie Fig. 11 und 12. Die Mitte des Eies nimmt ein einziger, sehr großer, bläschenförmiger Kern ein, an dessen Peripherie die Kernsegmente gelagert sind. Ihre Zahl ist schwer mit Genauigkeit zu bestimmen, doch sind sicher mehr als 7 Chromosome vorhanden. Unweit des Eikerns, manchmal auch denselben berührend, liegt ein kompakter, mit basischen Farben sich intensiv färbender Körper, in dem wir den immer noch unveränderten Samenkern zu erkennen haben. In Fig. 12 ist in seiner Nähe am Eikern eine Strahlung entstanden. Ob der Samenkern oder der Eikern das Strahlungszentrum liefert, muß unentschieden bleiben.

Fig. 13 zeigt uns dann, wie die Kernmembran sich auflöst. Die Chromosome, deren Zahl sich hier annähernd auf 14 bestimmen läßt, ordnen sich zur Aequatorialplatte der ersten Furchung an und an 2 entgegengesetzten Polen des Eikerns sind Strahlungen aufgetreten. Der Samenkern liegt abseits im Plasma, ohne sich an den mitotischen Vorgängen zu beteiligen. — Die weiteren Furchungen

der Eier verlaufen normal, ich brauche hier nicht weiter darauf einzugehen und nur noch hervorzuheben, daß der unveränderte Samenkern noch längere Zeit im Ei zu erkennen ist, wie es das zweigeteilte Ei Fig. 14 zeigt. Man kann ihn aber auch noch in 4- und 8 geteilten Eiern finden.

Allgemeiner Teil.

Die zytologische Untersuchung gibt uns nicht nur eine volle Bestätigung unserer auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate, sondern wir gewinnen auch einen Einblick in die Eireifungsvorgänge bei Parthenogenese, ein Einblick, der dadurch an Interesse gewinnt, daß wir in der normalen Linie von *Rhabditis pellio* ein vorzügliches Vergleichsmaterial haben.

Bei Tierarten, die sich obligatorisch parthenogenetisch fortpflanzen, wurde teilweise die Bildung von 2 Richtungskörpern, so bei *Rhabditis rosae* (Schleip) und bei den Blattwespen (Doncaster), beobachtet, teilweise nur 1 Polzelle aufgefunden, wie bei den Aphiden und Cocciden (Morgan, Baehr) und bei den zur Parthenogenese befähigten Krustaceen (Kühn, Artom) und Würmern. Stets wird jedoch die Normalzahl der Chromosomen aufrechterhalten. Da nun in vielen von diesen Fällen die den Reduktionsteilungen vorangehenden typischen Tetradenfiguren vermißt werden, so haben viele Autoren mit Boveri angenommen, „daß in der paarweisen Anordnung der Chromosomen vor der ersten Reduktionsteilung eine Einrichtung gegeben ist, die deren Mechanismus ermöglicht, indem die Doppelchromosomen die in einer regulären Teilung vorliegenden Einzelchromosomen im Äquator der Spindel ersetzen und so eine zweireihige Anordnung der Elemente möglich machen.“ — Ob dies der einzige Zweck der Syndese von je 2 Chromosomen in der Ovocyte ist oder ob auch, wie Montgomery, Schreiner und andere mehr annehmen, eine Konjugation je eines mütterlichen und väterlichen Elementes zwecks Stoffaustausches stattfindet, kann ich zwar an Hand meines Materials nicht entscheiden, aber ich kann die Frage als gelöst betrachten, daß das Ausbleiben der Syndese die Chromosomenreduktion verhindert. Folgt doch dem Auftreten von 7 Doppelchromosomen in den normalen Ovocyten von *Rhabditis pellio* die Reduktion, und unterbleibt dieselbe bei der mutierten Linie, in deren Ovocyten 14 uni-

valente Elemente zu zählen sind. Ebenso können wir nach S c h l e i p bei *Angiostomum nigrovenosum* in den Ovocyten der Lungen-generation, die eine Reduktionsteilung durchmachen, 6 Doppelchromosomen feststellen, hingegen Einzelchromosomen in Ovocyten der parthenogenetischen *Rhabditis aberrans*.

Wir müssen nun noch mit einigen Worten auf die Rolle des Samenkörpers eingehen. Bei jeder normalen Befruchtung hat dieser 2 Funktionen auszuüben, erstens als Entwicklungserreger und zweitens als Träger der väterlichen Erbmasse. Diese letztere Eigenschaft kommt bei unsern hier besprochenen *Rhabditis pellio* nicht zur Geltung; hingegen sind die Spermatozoen als Entwicklungserreger für die durch die fehlende Syndese der Chromosomen zur Parthenogenese bestimmten Eier absolut notwendig. Im Gegensatz zu Frl. K r ü g e r, die beobachtet zu haben glaubt, daß sich die Eier von *Rhabditis aberrans* auch ohne Anwesenheit von Sperma furchten, kann ich mit Sicherheit sagen, daß kein einziges unbefruchtetes Weibchen imstande war, Nachkommen zu produzieren. In welcher Weise das Spermatozoon als Entwicklungserreger funktioniert, läßt sich nur vermuten. Da eine Veränderung seines Chromatins durch Radiumbestrahlung, wie wir gesehen haben, seine Wirksamkeit nicht hemmt, wäre vielleicht daran zu denken, daß die Einführung des Centrosoms von Wichtigkeit ist. Dieses wird ja, wie wir durch Ueberbefruchtung von Fischeiern mit radiumbestrahltem Sperma wissen, durch Radiumeinwirkung nicht geschädigt.

Wir haben hier eine bisher auf zoologischem Gebiet nicht beobachtete Erscheinung, daß Eier, die kraft ihres diploiden Kerns zur Parthenogenese fähig sind, diese doch nicht ohne einen Reiz, der durch das Eindringen eines Spermatozoon ausgeübt wird, beginnen können. — Die Botaniker haben ähnliches bereits häufig beobachtet. So bei der induzierten Apogamie von *Rubus* nach L i d f o r s s und bei *Thalictrum purpurascens* nach O v e r t o n. Am weitgehendsten übereinstimmend mit den Vorgängen bei der Befruchtung von *Rhabditis pellio* ist die von P a c e untersuchte und beschriebene Pseudobefruchtung bei der Amaryllide *Atamesco mexicana*. Die Embryosackmutterzellen teilen sich ohne Tetradenbildung und ohne Reduktion der Chromosomenzahl. Abgesehen davon ist der Eiapparat normal, ebenso wie der Pollen, der sogar die Reduktionsteilungen durchgemacht hat. Die Pollenkörner sind

durchaus keimfähig und treiben reichlich Pollenschläuche, die die Spermakerne bis zum Ei herunterführen; trotzdem diese auch in die Eier eindringen, folgt keine Verschmelzung mit den diploiden Eikernen. Man kann in den Eiern von *Atamesco mexicana*, ganz wie bei *Rhabditis pellio*, lange Zeit den unveränderten Spermakern neben dem sich teilenden Eikern liegen sehen. Hier wie dort enthält der sich bildende Embryo nur mütterliches Chromatin.

Es ist schwer, sich vorzustellen, wodurch der Samenkern an der Umwandlung zum männlichen Vorkern und an der Verschmelzung mit dem Eikern verhinert wird. Bei *Rhabditis pellio* ist mit Sicherheit die Ursache in einer Einwirkung des Eies, sei es des Plasmas oder des Kernes, auf den Samenkörper zu suchen; denn daß die Spermatozoen an sich normal sind, erkennen wir daraus, daß Spermatozoen, die vom gleichen Männchen stammen, sich verschieden verhalten, je nachdem sie normale oder mutierte Eier befruchten. Im ersten Fall wächst der Samenkern während der Reduktionsteilungen des Eikerns zum bläschentörmigen männlichen Pronucleus heran. Im zweiten Fall wird sein Wachstum unterdrückt und er bleibt vollständig unverändert im Eiplasma liegen. Möglich ist, daß das Plasma der mutierten Eier irgendwie chemisch verändert ist und daß dadurch das Wachstum des Samenkerns verhindert wird. Oder es kann eine Beeinflussung durch den diploiden Eikern vorliegen, der durch seinen großen Chromosomengehalt mittelbar den Spermakern beeinflußt. —

Es steht mit unsern heutigen Annahmen über Geschlechtsbestimmung durchaus im Einklang, daß die parthenogenetische Entwicklung bei *Rhabditis pellio* das Auftreten rein weiblicher Generationen zur Folge hat. Das weibliche Geschlecht ist bei den Nematoden homozygot, folglich können bei Parthenogenese nur wieder homozygote Weibchen entstehen, wie es ja auch bei anderen parthenogenetischen Nematoden der Fall ist. Wie ist aber nun das gelegentliche Auftreten vereinzelter Männchen zu erklären, über deren Erscheinen ich oben bereits berichtet habe? — Frl. Krüger, die sich auch mit diesem Problem befaßt hat, gibt eine Erklärung, der ich nicht zustimmen kann. *Rhabditis aberrans*, ihr Untersuchungsmaterial, ist ja bekanntlich scheinbar eine hermaphrodite Art und produziert selbst in ihren Ovarien die in die Eier eindringenden Spermatozoen. Diese sind in der Regel gleichwertig in bezug auf ihren Chromosomengehalt, doch meint Frl. Krüger bis-

weilen beobachtet zu haben, daß in sehr seltenen Fällen ungleichwertige Spermatozoen entstehen, und zwar solche mit 10 und solche mit 8 Chromosomen, die sie für Männchen bestimmend hält. Sie nimmt nun ferner an, daß das Eindringen eines solchen seltenen Männchen bestimmenden Samenkörpers den Eikern veranlaßt, die Reduktionsteilungen auszuführen, daß in diesem Fall eine Kopulation zwischen männlichem und weiblichem Kern eintritt und daß aus solchen Eiern Männchen entstehen. — Es läßt sich schon rein theoretisch manches gegen diese Hypothese einwenden, so z. B. daß der Eikern schon lange vor dem Eindringen des Spermatozoens zur Unterdrückung der Reduktion bestimmt ist, wie uns die fehlende Syndese in den Ovocyten anzeigt. Jedenfalls aber kann bei *Rhabditis pellio* der Vorgang nicht so verlaufen, wie Frl. Krüger annimmt; denn es entwickelten sich wiederholt Männchen aus Eiern von mutierten Weibchen, in die ein radiumbestrahlter Samenkörper eingedrungen war. Es ist klar, daß ein solcher nicht mit dem Eikern verschmelzen, noch denselben zu Reduktionsteilungen veranlassen kann. Es bleibt uns zur Erklärung des gelegentlichen Auftretens von Männchen nur die Annahme übrig, daß bei der Bildung der einzigen Polzelle bisweilen Unregelmäßigkeiten in der Verteilung der Chromosomen auftreten und daß so Eier mit männchenbestimmender Chromosomenzahl entstehen. Ich habe derartiges selbstverständlich nicht zytologisch beobachten können, kann aber auf das Verhalten der Männchen produzierenden Eier von *Phylloxera* verweisen. Morgan hat nachgewiesen, daß die Reifeteilung, aus der 2 Sorten von Eiern, männchen- und weibchenbildende, hervorgehen, in beiden Eiern verschieden verläuft, und zwar werden in ersteren 2 Chromosomen mehr bei der Bildung des Richtungskörpers eliminiert und damit der Chromosomenbestand zu einem männlichen.

Frl. Krüger fügt ihrer Beschreibung der Entwicklungsvorgänge von *Rhabditis aberrans* eine Erörterung über die phylogenetische Entstehung der Parthenogenese hinzu und meint, in *Rhabditis aberrans* ein Zwischenstadium von bisexueller und parthenogenetischer Fortpflanzung gefunden zu haben. — Alle Erörterungen, die sich an dieses Problem knüpfen, können nur hypothetischer Natur sein, solange nicht unter den Augen des Experimentators die Umwandlung von der einen in die andere Fortpflanzungsart sich vollzieht. Ich konnte nun bei *Rhabditis pellio* zwar die Entstehung einer solchen „Zwischenstufe“ aus der bi-

sexuellen Art, nicht aber bei späteren Generationen den Uebergang zu reiner Parthenogenese beobachten. Daher verzichte ich darauf, Mutmaßungen zu äußern, ob bei der Neuentstehung parthenogenetischer Arten immer solche Zwischenstufen durchlaufen werden müssen. Jedenfalls liegen die Verhältnisse bei einem andern Nematoden, *Diplogaster minor*, bei dem Maupas den Uebergang zur parthenogenetischen Entwicklung zu beobachten glaubte, ganz anders. Bei diesem hermaphroditen Wurm beginnen einige vollkommen unbefruchtete Eier mit der Furchung, um dann allerdings frühzeitig zugrunde zu gehen.

So erstaunlich die in meiner Arbeit beschriebenen Entwicklungsvorgänge sind, so ist es doch schon das zweite Mal, daß derartiges zur Beobachtung gelangt, trotzdem die freilebenden Nematoden sehr wenig untersucht worden sind. Es besteht daher die Möglichkeit, daß bei Nematoden ein Entwicklungsmodus, wie wir ihn bei *Rhabditis aberrans* und bei *Rhabditis pellio* antreffen, häufiger vorkommt und daß man durch diese Annahme vielleicht einige der komplizierten Fortpflanzungsweisen mancher Nematoden lösen kann.

Die Beobachtung, daß bisexuelle und parthenogenetische Fortpflanzung bei 2 Rassen ein und derselben Art vorkommt, steht nicht vereinzelt da. Bei *Artemia salina* liegen die Verhältnisse ähnlich. Die *Artemia salina* von Cagliari und die *Artemia salina* von Capodistria unterscheiden sich nach den bisher zur systematischen Gruppierung benutzten Merkmalen äußerlich nicht. Aber *Artemia salina* Cagliari ist bisexuell, Sperma und Eier machen normale Reduktionsteilungen durch, und die Eier werden normal befruchtet. *Artemia salina* Capodistria hingegen existiert nur in weiblichen Exemplaren, die Eier entwickeln sich parthenogenetisch mit un-reduzierter Chromosomenzahl. Soweit stimmen die Verhältnisse bei *Artemia* weitgehend mit den von mir beschriebenen bei *Rhabditis pellio* überein. Darüber hinaus unterscheiden sich die beiden Rassen von *Artemia* noch dadurch, daß die diploide Chromosomenzahl bei *Artemia salina* Cagliari 42, bei der parthenogenetischen *Artemia salina* Capodistria 84 beträgt. Infolgedessen sind bei *Artemia salina* Capodistria die Kerne und Zellen der Gewebe doppelt so groß, besitzt aber auch nur $\frac{1}{2}$ so viel Zellen in den einzelnen Gewebsabschnitten und Organen als wie *Artemia salina* Cagliari.

Ein weiteres Analogon haben wir in *Chara crinita*. Diese Alge kommt wie *Rhabditis pellio* in einer befruchtungsbedürftigen bi-

sexuellen Form und einer parthenogenetischen rein weiblichen Form an einzelnen Standorten dicht nebeneinander vor. Der Züricher Botaniker *Ernst* hat die Verhältnisse näher untersucht. Die diözische Form ist im Gametophyten haploid, die Reduktion erfolgt bei der Keimung der Zygospore. Die parthenogenetische oder richtiger apogame Form ist diploid im Gametophyten, bildet diploide Eizellen und es folgt bei der Zygosporenkeimung keine Reduktion. *Ernst* versucht eine Erklärung für die Entstehung der beiden Arten von *Chara crinita* zu geben. Er leitet ebenso wie ich die parthenogenetische Form von *Rhabditis pellio* von der normalen, die apogame Form von *Chara crinita* von der diözischen ab und meint, daß erstere ihre Entstehung einer „Qualitätsänderung der Erbmasse der Zygote“ verdankt. Als Ursache einer solchen „Qualitätsänderung“ kommt nach *Ernst* die Befruchtung mit artfremden Sperma in Frage. Diese Hypothese eines hybriden Ursprungs von *Chara crinita* konnte bisher experimentell noch nicht bewiesen werden, doch hofft *Ernst*, daß ihm dieses noch gelingen wird, da wichtige Beobachtungen dafür sprächen.

Da ich mir selbstverständlich auch die Frage nach der Entstehung der parthenogenetischen Form von *Rhabditis pellio* vorgelegt habe, war zu entscheiden, ob die Bastardierungshypothese von *Ernst* auch hier zur Erklärung herangezogen werden konnte. Die Antwort muß verneinend ausfallen, denn meine beiden Linien, die bisexuelle sowohl wie die parthenogenetische, stammen ja, wie oben berichtet wurde, von dem gleichen Elternpaar ab. Obgleich hierdurch bewiesen wird, daß in dem von mir beobachteten Fall keine Bastardierung vorgelegen hat, habe ich dennoch versucht, ob eine Bastardierung naher verwandter Arten überhaupt möglich sei. Meine Experimente waren ergebnislos, die Männchen kopulierten in keinem Fall mit den artfremden Weibchen.

Auch andere Versuche, aus normalen Weibchen die parthenogenetische Rasse zu erhalten, blieben ergebnislos. Ich habe vergebens versucht, die Würmer durch Ernährungsänderungen und Temperatureinwirkungen zu beeinflussen. Ebensowenig hatte ich Erfolg, wenn ich in der Entwicklung der Larven zu geschlechtsreifen Würmern eine längere Ruhepause einschaltete. Man kann dies, den Angaben von *Maupas* folgend, leicht erreichen, wenn man die Larven vor der letzten oder vorletzten Häutung zur Encystierung kommen läßt.

Ich schließe mit einer Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchung.

1. Im Regenwurm schmarotzen unter anderen 2 Arten von Rhabditiden, die früher miteinander verwechselt wurden und die ich vorläufig mit Johnson als *Rhabditis pellio* Schneider und *Rhabditis pellio* Bütschli bezeichne. Eine eingehendere systematische Bearbeitung ist von mir bereits in Angriff genommen.

2. *Rhabditis pellio* Schneider pflanzt sich bisexuell fort. Das Verhältnis von Männchen zu Weibchen ist annähernd gleich 1 : 1.

3. In meinen Kulturen traten ein einziges Mal Weibchen auf, aus deren Eiern nur Weibchen und keine Männchen entstanden. Diese Eigenschaft vererbte sich konstant auf die Nachkommenschaft, so daß ich neben normalen Zuchten solche die nur aus Weibchen bestanden erhielt. In dem Auftreten dieser Weibchen erzeugenden Linie erblicke ich eine „Mutation“, indem ich mit Baur „unter Mutation das Auftreten von erblich von der Ausgangsrasse abweichenden Individuen aus einem anderen Grund als Bastardspaltung“ verstehe.

4. Durch Radiumexperimente konnte ich nachweisen, daß die Eier dieser mutierten Weibchen sich parthenogenetisch entwickeln, obwohl das Eindringen eines Spermatozoon als Entwicklungserreger notwendig ist.

5. Durch zytologische Untersuchung wurde festgestellt, daß in den Ovocyten der normalen Weibchen 7 Doppelchromosomen vorhanden sind und nach Bildung von 2 Richtungskörpern 7 Einzelchromosomen im Pronucleus. — In den Ovocyten der Mutation zählt man 14 Einzelchromosomen, desgleichen im Eikern der sich nach Ausscheidung von einer einzigen Polzelle bildet.

6. In den Eiern der Mutation kann man den vermehrungsunfähigen Samenkern längere Zeit in dem sich teilenden Ei verfolgen.

Figurenerklärung Tafel XXI.

Die Abbildungen sind mit Hilfe des Abbe'schen Zeichenapparates auf Objektstischhöhe entworfen bei Zeiß Apochrom. Immers. 2 mm, Kompensat.-Ok. 8 und Tubuslänge 16 cm.

Fig. 1. Kürzlich befruchtetes normales Ei. Eikern nach Auflösung seiner Membran mit 7 Doppelchromosomen.

- Fig. 2. Desgleichen, Ei eines mutierten Weibchens. Eikern mit 14 Einzelchromosomen.
- Fig. 3—6. Reifungs- und Befruchtungsvorgänge beim normalen Ei.
- Fig. 3. Aequatorialplatten der ersten Reifungsteilung in Polansicht. 7 Chromosomen in jeder Platte.
- Fig. 4. Seitliche Ansicht der ersten Polspindel. Spermakern im Ei.
- Fig. 5. Zwei aufeinander zuwandernde bläschenförmige Kerne.
- Fig. 6. Prophase der ersten Furchungsteilung. Aneinanderlegen des weiblichen und männlichen Vorkerns.
- Fig. 7—14. Reifungs- und Teilungsvorgänge bei Eiern der mutierten Weibchen.
- Fig. 7. Aequatorialplatte der ersten Richtungsspindel in Polansicht. Es sind 14 Chromosomen zu zählen. Unten, eingedrungener Samenkörper.
- Fig. 8. Desgleichen Aequatorialplatte mit 14 Chromosomen.
- Fig. 9. Seitliche Ansicht der Richtungsspindel.
- Fig. 10. Eine Polzelle ist gebildet. Der weibliche Kern wird bläschenförmig und wandert zur Mitte des Eies. Samenkern unverändert im Ei-plasma.
- Fig. 11. Ei mit einer einzigen Polzelle und weiblichem Vorkern, in dem die Chromosomen deutlich zu werden beginnen. Dem Eikern anliegend der kompakte unveränderte Samenkern.
- Fig. 12. Wie bei Fig. 11. Es entwickelt sich eine Strahlung am Eikern. Unveränderter Samenkern in der Nähe derselben.
- Fig. 13. Prophase der ersten Furchungsteilung. Es sind annähernd 14 Chromosomen zu zählen, die aus dem Eikern stammen, dessen Membran aufgelöst wird. Rechts oben unbeteiligtes und unverändertes Spermachromatin.
- Fig. 14. Zweigeteiltes Ei in Vorbereitung zur Vierteilung. In der linken Blastomere liegt das von der Entwicklung ausgeschaltete unveränderte Spermachromatin. Der einzige Richtungskörper liegt der ersten Teilungsebene auf.

Literaturverzeichnis

- Artom, Ces. Analisi comparativa della sostanza cromatica nelle mitosi di maturazione dell' uovo dell' *Artemia univalens* e dell' uovo dell' *Artemia partenogenetica bivalens*. Arch. f. Zellforsch. Bd. 7, 1912.
- Baehr, W. B. von. Die Oogenese bei einigen viviparen Aphiden und die Spermatogenese von *Aphis saliceti*, mit besonderer Berücksichtigung der Chromatinverhältnisse. Ebenda Bd. 3, 1909.
- Derselbe. Ueber die Zahl der Richtungskörper in parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern von *Bacillus rossii*. Zool. Jahrb. Abt. Anat. Bd. 24, 1907.
- Boveri, Theodor. Ueber Beziehungen des Chromatins zur Geschlechtsbestimmung. Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1908/1909.

- Derselbe. Ueber das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Hermaphroditismus. Beobachtungen an *Rhabditis nigrovenosa*. Ebenda 1911.
- Derselbe. Ueber Geschlechtschromosomen bei Nematoden. Arch. f. Zellforsch. Bd. 4, 1910.
- Boring, A. M. A small Chromosome in *Ascaris megalocephala*. Ebenda Bd. 4, 1910.
- Bütschli. Untersuchungen über freilebende Nematoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 12, 1863.
- Derselbe. Beiträge zur Kenntnis der freilebenden Nematoden. Nova Acta d. K. L. C. Akad. Bd. 36, 1873.
- Doncaster, L. On the maturation of the unfertilized egg and the fate of the polar bodies in the Tenthredinidae. Journ. micr. Sc. Vol. 49, 1906.
- Edwards, Ch. L. The sex-determining chromosomes in *Ascaris*. Science 1910.
- Derselbe. The idiochromosomes in *Ascaris megalocephala* and *Ascaris lumbricoides*. Arch. f. Zellforsch. Bd. 5, 1911.
- Erlanger, von. Beobachtungen über die Befruchtungsvorgänge an lebenden Eiern kleiner Nematoden. Biol. Zentralblatt Bd. 17, 1897.
- Federley, Harry. Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge *Pygaera anachoreta*, *curtula* und *pigra* sowie einiger ihrer Bastarde. Zeitschr. f. ind. Abst. und Vererbungslehre Bd. 9, 1913.
- Fries, W. Die Entwicklung der Chromosomen im Ei von *Branchipus* Grub. und der parthenogenetischen Generation von *Artemia salina*. Arch. f. Zellforsch. Bd. 4, 1909.
- Gates, R. Tetraploid Mutants and Chromosome Mechanisms. Biol. Centralbl. Vol. 33, 1913.
- Grassi. *Strongyloides longus*. Rendiconti Acad. Lincei Roma 1887, A. III.
- Gulick, A. Ueber die Geschlechtschromosomen bei einigen Nematoden. Arch. f. Zellforsch. Bd. 6, 1911.
- Hertwig, G. Radiumbestrahlung unbefruchteter Froscheier und ihre Entwicklung nach Befruchtung mit normalem Samen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 77, Abt. II, 1911.
- Derselbe. Das Schicksal des mit Radium bestrahlten Spermachromatins im Seeigeli. Ebenda Bd. 79, Abt. II, 1912.
- Derselbe. Parthenogenesis bei Wirbeltieren, hervorgerufen durch artfremden radiumbestrahlten Samen. Ebenda Bd. 81, Abt. II, 1913.
- Hertwig, O. Allgemeine Biologie. 4. Auflage. Jena 1912.
- Derselbe. Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Bonn, Fr. Cohen, 1911.
- Hertwig, P. Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkernigen Triton- und Fischembryonen. Ebenda Bd. 87, Abt. II, 1916.
- Dieselbe. Beeinflussung der Geschlechtszellen und der Nachkommenchaft durch Bestrahlung mit radioaktiven Substanzen (Sammelreferat), Zeitschr. f. ind. Abst. und Vererbungslehre Bd. 17, 1917.

- Johnson, G. On the Nematodes of the Common Earthworm. Quart. Journ. of Micr. Science Vol. 58, 1913.
- Krüger, Eva. Fortpflanzung und Keimzellenbildung von *Rhabditis aberrans*. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 105, 1913.
- Kühn, A. Die Entwicklung der Keimzellen in den parthenogenetischen Generationen der Cladoceren. Arch. f. Zellforsch. Bd. 1, 1908.
- Lidforss. Resumé seiner Arbeiten über *Rubus*. Zeitschr. f. ind. Abst. und Vererbungslehre Bd. 12, 1914.
- Linstow, von. Helminthologische Studien. Arch. f. Naturgesch. Jahrg. 48, 1882.
- Marcus, H. Ei- und Samenreife bei *Ascaris canis*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 68, 1906.
- Maupas. Mode et formes de reproduction chez les Nématodes. Arch. de Zool. experim. et gén. 3. Sér. Vol. VIII, 1900.
- Derselbe. Mue et l'enkystement chez les Nématodes. Ebenda 3. Sér. Vol. VII, 1899.
- Montgomery, Th. H. A study of the chromosomes of the germ cells of Metazoa. Trans. Amer. phil. Soc. 20, 1901.
- Morgan, T. H. A biological and cytological study of sex determination in Phylloxerans and Aphids. Journ. exper. Zool. Vol. 7, 1909.
- Overton, Ch. Ueber Parthenogenese in *Thalictrum purpurascens*. Botan. Gaz. Ber. d. Deutschen bot. Gesellsch. Vol. 33, 1902.
- Pace, L. Apogamy in *Atamosco*. Bot. Gaz. 56, 1913.
- Potts. Notes on the Free-living Nematodes. Quart. Journ. of Micr. Science Vol. 52, 1913.
- Rosenberg, O. Cytologische und morphologische Studien an *Drosera longifolia* × *rotundifolia*. K. Svenska Vetenskapsakad. Handl. Bd. 43, 1909.
- Schleip, W. Die Richtungskörperbildung im Ei von *Formica sanguinea*. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. 26, 1908.
- Derselbe. Vergleichende Untersuchung der Eireifung bei parthenogenetischen und geschlechtlich sich fortpflanzenden Ostracoden. Arch. f. Zellforsch. Bd. 2, 1908.
- Derselbe. Die Reifung des Eies von *Rhodites rosae* L. Zool. Anz. Bd. 35, 1909.
- Derselbe. Das Verhalten des Chromatins bei *Angiostomum nigrovenosum*. Arch. f. Zellforsch. Bd. 7, 1912.
- Schreiner, A. und K. E. Neue Studien über die Chromatinreifung der Geschlechtszellen. Arch. de Biol. 22, 1906.
- Schneider, Anton. Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
- Strassen, O. Zur Entwicklung von *Bradydema rigidum*. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 54, 1892.
- Vries, Hugo de. Gruppenweise Artbildung unter spezieller Berücksichtigung der Gattung *Oenothera*.
- Ziegler, H. E. Untersuchungen über die ersten Entwicklungsvorgänge der Nematoden. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 60, 1895.

Das Heterochromosomen-Problem bei den Vertebraten.

Erste Mitteilung:

Untersuchung der frühen Oogenese der Hauskatze.

Von

Dr. S. Guthertz.

Hierzu Tafel XXII—XXIII.

Inhalt:

	Seite
Einleitung	338
Untersuchung der frühen Oogenese der Hauskatze auf Heterochromosomen	346
1. Material und Technik	346
2. Bisherige Angaben in der Literatur	347
3. Beobachtungen	350
4. Diskussion der Ergebnisse	357

Einleitung.

Der Gedanke, daß der Zellkern das Vererbungsorgan κατ' ἐξοχήν darstelle, bereits 1866 von H a e c k e l rein intuitiv erfaßt, durch O s c a r H e r t w i g s berühmte Entdeckung des Befruchtungsvorganges und die sich etwa ein Jahrzehnt später anschließenden Betrachtungen von ihm selbst und S t r a s b u r g e r zur Bedeutung einer wirklichen Theorie erhoben, darf heute als besser wie je begründet gelten, nachdem bis in die jüngste Zeit hinein eine Fülle

von morphologischen und experimentellen Tatsachen zu seinen Gunsten beigebracht ist. Es hat sich sogar in den letzten Jahren unter dem Namen einer „Vererbungszytologie“ (V. H a e c k e r) ein eigener Forschungszweig herausgebildet, der es sich zur Aufgabe stellt, besonders den Beziehungen zwischen Vererbungserscheinungen und Kernprozessen nachzugehen, und bereits unter anderem in bezug auf den sogenannten Reduktionsvorgang bei der Geschlechtszellenreifung und die zellulären Verhältnisse von Bastarden bemerkenswerte Erfolge zu verzeichnen hat. Indem aber der Forscher tiefer in das Wesen der angenommenen Vererbungssubstanz einzudringen und nunmehr die einzelnen Bestandteile des Zellkerns nach ihrem Wert für eine Erklärung der Vererbung zu analysieren beginnt, erheben sich bedeutende Schwierigkeiten. Diese beruhen im speziellen darauf, daß, falls man jenen Weg beschreiten will, der Grundhypothese weitere auf ihr aufgebaute Zusatzhypothesen angefügt werden müssen, — so liegt, wenn man die Chromosomen als Vererbungsträger betrachtet, eine Hypothese gewissermaßen zweiten Grades, wenn man die von manchen Forschern beschriebenen die Chromosomen zusammensetzenden Körner oder Chromomeren mit bestimmten erblichen Merkmalen oder Merkmalskomplexen in Verbindung bringt, eine solche dritten Grades vor —, sind aber, allgemeiner betrachtet, in der, verglichen mit anderen biologischen Disziplinen, besonders ungünstigen Lage der zytologischen Methodik begründet. So lange es nicht möglich ist, experimentell direkt in das feinste Getriebe des Zelllebens einzugreifen, werden wir uns über die Bedeutung nicht weniger Zellbestandteile bzw. Zellvorgänge nur hypothetische Vorstellungen bilden können¹⁾. Vielleicht lassen sich sogar manche Zellstrukturen überhaupt nicht funktionell voll begreifen, sondern stellen auch den sozusagen bis in die Zelle

¹⁾ S c h a x e l, dem wir eine eingehende Darstellung der zytomorphologischen Methodik verdanken (18, S. 1—15), betont in Uebereinstimmung mit G u r w i t s c h (5) mit Recht, daß, wenigstens während der ontogenetischen Formbildungsprozesse (Furchung, Entstehung der Organanlagen), die Strukturen in der Zelle infolge ihres fortwährenden Wechsels nicht den Gegenstand einer rein morphologischen Betrachtungsweise bilden können. Er geht aber meines Erachtens viel zu weit, wenn er hieraus gewissermaßen a priori den Schluß zieht, es könne keine permanenten Zellorgane wie Zentriolen, Chromosomen u. a. geben, sondern nur „aktuelle“, für jede Leistung neu entstehende Strukturen. Diese Frage ist doch sicher lediglich durch empirische Feststellung, Beobachtung oder Experiment, zu entscheiden.

hinein projizierten Ausdruck rein formaler, inneren Gestaltungsgesetzen entspringender Art- oder Gattungsscharaktere dar, wie etwa die weitgehenden Gestaltverschiedenheiten der Chromosomen in den verschiedenen Organismengruppen. Hinzu kommt weiter die große Unsicherheit, die durch die künstliche Fixierung der Präparate in die Deutung unserer Ergebnisse hineingetragen wird. „Wir wissen weder“, sagt treffend S c h a x e l, „auf was unsere Präparationsmittel wirken, weil wir die Zusammensetzung der ‚lebenden Substanz‘ nicht kennen, noch, welche chemischen, physikalisch-chemischen und physikalischen Prozesse bei ihrer Wirkung vor sich gehen.“ Schließlich sei noch auf die subjektiven Fehlerquellen hingewiesen, die mit der Anwendung stärkster optischer Systeme unausbleiblich verknüpft sind. Bei dieser Sachlage besteht die Gefahr, daß wir, wie es die Betrachtung mancher älterer Arbeiten bereits lehrt, mit aller Sorgfalt Dinge beschreiben, die einer späteren Zeit vielleicht sehr unwesentlich erscheinen werden, und es erhebt sich für den Untersucher die Forderung nach starker Kritik und Selbstbescheidung. Andererseits muß aber auch vor allzugroßer Skepsis gewarnt werden: wer nur mit dem Rüstzeug scharfer gedanklicher Analyse an die zytologischen Probleme herantritt und das mehr intuitive Sichversenken in den Gegenstand, das zur Hypothese führt, entschieden ablehnt, wird die für eine vorsichtige Synthese bereits brauchbaren zarten Keime rauh zerstören und ebensowenig zu einer Förderung unserer Wissenschaft beitragen wie der in das entgegengesetzte Extrem verfallende Forscher. Erscheint somit die gegenwärtige Lage der zytologischen Methodik, in der sie an geisteswissenschaftliche Arbeitsweise, insbesondere an die des Historikers, stark anklingt, vom Standpunkte des Naturforschers aus keineswegs beneidenswert, so wird dafür die hohe Wichtigkeit des Gegenstandes entschädigen und jedem, auch dem kleinsten Fortschritt einen großen Wert verleihen. Anders ließe sich auch kaum das außerordentliche, in zahllosen Publikationen zutage tretende Interesse erklären, das in den letzten Jahrzehnten der so mühevollen Zellforschung entgegengebracht worden ist. Der richtigste Weg scheint mir der zu sein, vorzugsweise solche Gegenstände zur Untersuchung heranzuziehen, die ein wirklich sicheres Ergebnis verheißen, und so allmählich gewisse feste Punkte zu ermitteln, die als Grenzen für die theoretische Betrachtung dienen können ¹⁾.

¹⁾ In dieser Hinsicht weiche ich von S c h a x e l ab, der besonderen

Es ist die Aufgabe der folgenden Blätter sowie geplanter weiterer Mitteilungen, ein Problem eingehender zu behandeln, das die eben skizzierten Schwierigkeiten in sehr deutlicher Ausprägung zeigt und daher den besonderen Takt des Untersuchers erfordert: die Frage, ob jene merkwürdigen Kernbestandteile, die man unter der Bezeichnung „Heterochromosomen“ zusammengefaßt hat und die in systematisch weit auseinander stehenden Tiergruppen beschrieben sind und wahrscheinlich auch bei den Protisten vorkommen¹⁾, im Kreise der Vertebraten sich ebenfalls auffinden lassen.

Es erscheint zweckmäßig, hier einen ganz kurzen Abriß der bereits so komplizierten Heterochromosomenlehre einzuschalten, lediglich in der Absicht, die Hauptpunkte zu bezeichnen, auf die wir bei unserer Untersuchung zu achten haben²⁾.

Von den verschiedenen Verhaltensweisen, welche die Heterochromosomen vor den übrigen Chromosomen desselben Zellkernes auszeichnen, fällt am meisten ein Vorgang ins Auge, der den Begriff, den wir vor ihrer Kenntnis mit der Mitose zu verknüpfen pflegten, wesentlich zu modifizieren zwang: es werden hierbei nicht, wie man es bisher für allgemein vorkommend ansah, zwei gleiche oder spiegelbildlich gleiche Chromosomenhälften in der Anaphase getrennt, sondern es geht entweder ein Chromosom ungeteilt in die Tochterzelle über oder es wird ein asymmetrisch aufgebautes Chromosom (genauer: ein aus ungleich großen Komponenten zusammengesetztes Chromosomenpaar) entsprechend diesem Bau in zwei ungleiche Teile zerlegt (H e t e r o-

Wert auf das Studium des Zusammenwirkens der Zellbestandteile legt und mit einer gewissen Ablehnung von den Autoren spricht, die bei ihrer Untersuchung bestimmte Zellstrukturen, z. B. die Chromosomen, in den Vordergrund stellen. Gewiß hat S c h a x e l den methodologisch idealeren Standpunkt für sich. Es fragt sich nur, ob sein Verfahren bei dem gegenwärtigen Stande der Zytologie bereits zu ersprießlichen Ergebnissen führen kann, und hier dürfte zu bedenken sein, daß die von der Forschung so stark bevorzugten Chromosomen, wenigstens in gewissen Phasen ihrer Geschichte, sich mit großer Exaktheit untersuchen lassen, während etwa die Lehre von der „Chromatinemission“, die nach S c h a x e l s Methode gewonnen ist und ihn zu weittragenden Folgerungen führt, mir wie manchen anderen Autoren noch nicht sicher fundiert zu sein scheint.

¹⁾ Ob die von N a w a s c h i n (Verh. Ges. deutsch. Naturforscher und Aerzte 1913) und T s c h e r n o y a r o w (Ber. deutsch. botan. Ges., Bd. 32, 1914) bei höheren Pflanzen beschriebenen Heterochromosomen wirklich solche sind, bedarf der Bestätigung an einem größeren Material, wie auch die unten (S. 344) erwähnten Befunde W i n g e s und anderer in ihrer Deutung noch zweifelhaft sind.

²⁾ Zur näheren Orientierung sei besonders auf S c h l e i p s zusammenfassende Darstellung (19) verwiesen, der auch ein reicher Literaturnachweis angehängt ist.

kinese)¹⁾. Der Endeffekt dieses Vorganges, der bis jetzt ausschließlich in den Reifungsmitosen der tierischen Spermiogenese und Oogenese beobachtet wurde, ist, da er — von gewissen zum Teil noch nicht in ihrer Bedeutung aufgeklärten Abweichungen abgesehen — nur in einer der beiden Reifungsteilungen erfolgt, ein Chromatindimorphismus der reifen Geschlechtszellen. Da nach unseren bisherigen Kenntnissen Heterokinese nur entweder im männlichen (bei den meisten untersuchten Objekten) oder im weiblichen Geschlecht vor sich geht, so ist auch nur das eine von beiden Geschlechtern, wie man sagt, digametisch, das andere dagegen homogametisch. Mit dem Dimorphismus der Geschlechtszellen ist nun weiterhin ein chromosomaler Dimorphismus der Geschlechter verknüpft derart, daß — im Falle männlicher Digametie — das Weibchen ein Chromosom mehr bzw. statt eines Paares ungleicher Chromosomen zwei gleich große von der größeren Sorte besitzt²⁾. Wie sich unter Zugrundelegung der Lehre von der Konstanz der Chromosomenzahl leicht ergibt, kann dieser verschiedene Chromosomenbestand der Geschlechter aus der Befruchtung mit den beiden verschiedenen Gametensorten hergeleitet werden. Die an diese Verhältnisse anknüpfende bekannte Stevens-Wilsonsche Theorie darf heute nach der bereits vielfach durchgeführten Untersuchung der Chromosomenzahl ausgebildeter Individuen beider Geschlechter sowie auch von Embryonen bis zu sehr frühen Stadien herunter als recht gut fundiert gelten, wenn auch einige Punkte noch der Aufklärung bedürfen. Dagegen ist die anfangs sehr einfach er-

¹⁾ Es genügt für unseren Zweck, nur diese beiden einfachsten Formen der in Frage stehenden Heterochromosomentypen zu besprechen, da sie das prinzipiell Wichtige der Heterokinese hinreichend illustrieren.

²⁾ Ich möchte die Gelegenheit ergreifen, um hier einen Irrtum zu berichtigen, der sich in Schleips oben genannter zusammenfassender Abhandlung (19) über das Geschlechtsbestimmungsproblem findet. Wenn dieser Autor (l. c. S. 276 und 308) als auffälligen, einer Nachprüfung bedürftigen Befund meine Angabe zitiert, daß bei *Gryllus domesticus* Geschlechtschromosomen in den männlichen und weiblichen Somazellen nicht vorhanden seien, so ist ihm entgangen, daß ich diese 1906 nur mit Wahrscheinlichkeit gemachte Angabe 1909 (Sitz.-Ber. Ges. naturforsch. Freunde Berlin, Jahrg. 1909, Nr. 7, S. 413) zurücknahm, da ich die Ueberzeugung gewann, daß auch bei *Gryllus* die somatische Chromosomenzahl (unbeschadet gewisser Ausnahmen, wie sich solche z. B. bei den Spermiozystenzellen im Sinne starker Vermehrung der Chromosomenzahl finden) beider Geschlechter mit der diploiden Zahl in den resp. Geschlechtszellen (21 resp. 22) übereinstimmt, daß aber — im Gegensatz zur Spermiogonie — in den somatischen Zellen das oder die Geschlechtschromosomen ebensowenig durch besondere Gestalt vor den übrigen Chromosomen hervortreten wie in der Oogonie. Uebrigens hat McCung 1908 (The spermatogenesis of *Xiphidium fasciatum*. Kansas Univ. Sc. Bull., Vol. 4) bei der genannten Locus-tide in somatischen Zellen des Männchens ein großes, hufeisenförmiges Heterochromosom, das dem Geschlechtschromosom der Spermiogonie entspricht, abgebildet.

scheinende Beziehung zwischen Chromosomen und Geschlecht, wonach das Weibchen stets den größeren Chromatinbestand besitzen sollte, neuerdings wesentlich kompliziert worden, namentlich als man erkannte, daß bei gewissen Schmetterlingen, wo das Weibchen digametisch ist, genau die entsprechenden Chromatinverhältnisse, nur nach den Geschlechtern vertauscht, obwalten, wie bei allen übrigen untersuchten Tierformen: hier besitzt also das Männchen, da es sich um ein unpaares Geschlechtschromosom (Monosom) handelt, ein Chromosom mehr als das Weibchen (Seiler, 20). Die kausale Beziehung der Heterochromosomen zur Geschlechtsdifferenzierung ist so, nachdem sie schon durch andere Beobachtungen als im besten Falle in dieser Hinsicht nur mitwirkend erkannt waren, noch zweifelhafter geworden, und die sogenannte „Indexhypothese“ Haeckers (9, S. 356), wonach die Chromosomenkonstitution eines Individuums die bereits vollzogene Geschlechtsbestimmung lediglich anzeigt, wird gegenwärtig mit einem gewissen Recht in den Vordergrund gestellt. Dadurch wird natürlich die treffende Bezeichnung der Heterokinese erfahrenden Chromosomen als Geschlechtschromosomen nicht angetastet.

Die angedeuteten Schwierigkeiten einer kausalen Interpretation der Geschlechtschromosomen werden aber behoben, wenn man die betreffenden Chromosomen nicht als ganze mit der Geschlechtsdifferenzierung in Verbindung bringt, sondern, wie es die Erfahrungen mit der sogen. geschlechtsgebundenen Mendelvererbung nahelegen, sie Träger auch anderer Erbfaktoren neben einem Geschlechtfaktor sein läßt. Dann gelingt es, mittels gewisser Hilfsannahmen auch die Fälle von Heterogametie des Männchens mit denen von Heterogametie des Weibchens unter einem einheitlichen Gesichtspunkt verständlich zu machen (vgl. Goldschmidt, 4a, S. 120 ff.).

Der eben skizzierte Begriff der Heterokinese bedarf auf Grund der neueren Forschungsergebnisse einer Ergänzung: ich möchte in diesem Sinne von einer atypischen Heterokinese reden, wobei unter dieser Bezeichnung Vorgänge von sicher verschiedener Bedeutung vorläufig zusammengefaßt werden sollen. Hierher gehören die bei gewissen Insektenindividuen auftretenden überzähligen Heterochromosomen, die sich in einer Reifungsteilung der Spermiogenese bald dem einen, bald dem anderen der beiden gepaarten Geschlechtschromosomen anschließen; sie stellen nach Wilsons Analyse eine Abnormität in der Verteilung der Heterochromosomen dar und widersprechen seiner Theorie nicht. Erfolgt hier Heterokinese noch mit den üblichen Mitteln der Karyokinese, so trifft dies bei den weiteren noch zu betrachtenden Fällen nicht mehr zu, indem hier unmittelbar im Anschluß an die vollzogene Mitose gewisse Chromosomen aus der Zelle eliminiert werden. So bleibt nach Schleip (19, S. 269) bei der Zwitterform des Nematoden *Angiostomum nigrovenosum* in der zweiten Samenreifungsmitose eines der beiden Geschlechtschromosomen in der Nähe der Äquatorialebene liegen und wird, wann sich das aus der Spermatide hervorgehende Spermium vom Restkörper löst, in letzterem mitentfernt: es entstehen so zwei Sorten Spermien mit verschiedenem Chromatinbestand, die atypische, von der weiblichen (höheren) Chromosomenzahl des Zitters ausgehende Heterokinese erreicht so denselben Endeffekt, wie sonst die

typische Heterokinese. Noch ungeklärt ist die Bedeutung eines ähnlichen atypischen Vorganges, den verschiedene Botaniker, neuerdings besonders klar Winge, bei der Pollenbildung in der heterotypischen Teilung geschildert haben. Nach Winge (26, S. 210 f.) bilden die bei der Mitose von den übrigen Chromosomen isolierten Elemente das Zentrum für sehr kleine, aber mit deutlicher Exine versehene Pollenkörner (bei *Callitriche verna*).

Eine zweite, wichtige und weitverbreitete Eigenart der Heterochromosomen äußert sich in einem abweichenden Dichtigkeitszustande gegenüber den gewöhnlichen Chromosomen (*Heteropyknose*), der am charakteristischsten in Form der sogenannten Chromatin-Nukleolen in der Wachstumsperiode der Spermiozyte und in den Spermiden zutage tritt; in letzteren gestattet er ihren Chromatindymorphismus — im Falle der Geschlechtschromosomen — leicht zu erkennen. In der Wachstumsperiode der Oozyte wurden Chromosom-Nukleolen noch nicht sicher ermittelt; es scheint, daß die Geschlechtschromosomen im homogametischen Geschlecht sich nicht durch ihr Verhalten von den übrigen Chromosomen unterscheiden lassen. Heteropyknose wird für die Spermiozyten-Phase in der Regel bereits ganz in ihrem Beginn angegeben (für die meisten Geschlechtschromosomen), so daß die betreffenden Chromosomen schon in konzentriertem Zustande aus der letzten Spermiogonien-Telephase übernommen werden, selten erst inmitten dieser Phase (z. B. gewisse Mikrochromosomen, die bald nach der Zerlegung des Spirems in die den endgültigen Chromosomen entsprechenden Segmente Heteropyknose erfahren). Wie aber Boring (2) für ein Insekt angibt, kann auch aus dem noch unzerlegten Spirem der Spermiozyte die Differenzierung eines Heterochromosoms (und zwar eines Geschlechtschromosoms) erfolgen. Heteropyknose ist nicht, wie man zunächst annahm, ein konstantes Merkmal der Geschlechtschromosomen, die sich vielmehr in seltenen Fällen auch im digametischen Geschlecht — abgesehen natürlich von ihrer Heterokinese — ganz wie die übrigen Chromosomen verhalten können (für die Mikrochromosomen ist schon seit längerem bekannt, daß ihnen die Eigenschaft der Heteropyknose fehlen kann). Aus dem Fehlen von Chromatin-Nukleolen darf also nicht ohne weiteres auf das Nichtvordhandensein von Digametrie geschlossen werden.

Sehr bemerkenswert sind die nahen Beziehungen zwischen Heterochromosomen und gewöhnlichen Chromosomen, die sich in den allmählichen Uebergängen zwischen beiden äußern. So leiten nach Wilson (25) gepaarte Geschlechtschromosomen von ungleicher Komponentengröße durch Formen von fast gleicher Größe zu solchen über, wo dieser Größenunterschied, wenigstens bei sehr vielen der untersuchten Zellen, ganz aufgehoben ist; Wilson nimmt dann nur noch einen physiologischen Unterschied zwischen den beiden Komponenten des Chromosomenpaares an. Käme nun noch Fehlen der Heteropyknose hinzu, wie es ja in manchen Fällen bereits beobachtet ist, so wären diese Heterochromosomen gar nicht mehr oder nur noch an wenig hervortretenden Zügen kenntlich. Es könnte also die gewissermaßen latente Verbreitung von Heterochromosomen größer sein, als wir bisher annehmen. Wir dürfen von diesem Gesichtspunkt aus vielleicht noch manche

überraschenden Ergebnisse auf unserem Gebiet erwarten und gewinnen auch so ein Verständnis für die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Heterochromosomen. Mc Clung, der in seiner berühmten, die eigentliche Ära der Heterochromosomen-Forschung einleitenden Abhandlung von 1902 (17, S. 66) eine solche voraussagte, ist durch den Verlauf der Forschung in glänzender Weise bestätigt worden. Diese Vielgestaltigkeit muß uns bei der Deutung der Erscheinungen natürlich eine große Zurückhaltung auferlegen, ein Standpunkt, zu dem wir bereits für den speziellen Fall der Geschlechtschromosomen oben gelangt waren.

Wie ich bereits an anderer Stelle (8, S. 290) ausführte, haben sich die meisten Untersucher der Heterochromosomen-Frage bei den Vertebraten im positivem Sinne ausgesprochen. Doch vermittelt ein näheres Studium der Literatur den Eindruck, daß bisher wirklich überzeugende Beweise für das Vorhandensein von Heterochromosomen in dieser Tierklasse nicht erbracht worden sind. Nur wenige Autoren nehmen einen mehr oder minder deutlich ablehnenden Standpunkt ein. Eine Verwicklung entsteht aber dadurch, daß Geschlechtschromosomen — dieser Typus der Heterochromosomen ist für Vertebraten bisher fast allein angenommen worden — hier nicht nur, wie bei der überwiegenden Mehrzahl aller untersuchten Tiergruppen, in der Spermiogenese, sondern auch in der Oogenese beschrieben worden sind: es würde somit der durch die ungleiche Verteilung der Heterochromosomen bedingte Dimorphismus der Geschlechtszellen (Digametie) bei beiden Geschlechtern vorkommen können. Dieser Umstand hat Jordan (13) zu der Annahme geführt, daß in solchen Fällen, wo die Untersuchung der Spermiogenese ein negatives Ergebnis hatte, Digametie des Weibchens zu vermuten sei, Heterochromosomen also in der Oogenese in die Erscheinung träten. Auf solche Weise würde es gelingen, die negativen Fälle, die Jordan mehrfach beobachtet hatte, positiv umzudeuten. Gleichzeitig wäre so die Stevens-Wilsonsche Theorie, die Digametie natürlich nur in einem von beiden Geschlechtern zulassen darf, gewahrt.

In der vorliegenden und der ihr folgenden zweiten Mitteilung sollen lediglich Grundlagen für eine ersprießliche Bearbeitung unseres Problems zu geben versucht werden. Zunächst wird die von Jordan angeregte Vorfrage behandelt und der einzige Fall, in dem bei einem Vertebraten-Weibchen Geschlechtschromosomen beschrieben wurden, einer eingehenden Nachprüfung unterzogen. Hieran schließt sich — in der zweiten Mitteilung — die systema-

tische, möglichst sämtliche in Betracht kommenden Stadien umfassende Untersuchung einer Vertebraten-Spermiogenese auf Heterochromosomen. Ein solches Vorgehen erscheint als dringendes Postulat, da bisher alle Autoren, die die Heterochromosomen-Frage bei Vertebraten behandelten, nur mehr oder minder zahlreiche, sie besonders interessierende Stadien zur Untersuchung herausgriffen und keine streng Schritt für Schritt serierte Entwicklungsreihe aufstellten; vielleicht erklären sich aus diesem Mangel mit in erster Linie die auffallend häufigen Widersprüche in der Literatur. Erst nach diesen Vorarbeiten sollen in späteren Mitteilungen weitere Objekte in Angriff genommen und, falls es sich als wünschenswert herausstellen sollte, auch die Fragestellung vertieft werden. Ich denke in dieser Hinsicht besonders an die in den letzten Jahren mehrfach hervorgetretenen Bestrebungen, die Konstanz der Chromosomenzahl bei den Vertebraten, neuerdings auch bei den Säugern, in Zweifel zu ziehen. Ehe hier keine Klärung erzielt ist, wird es schwer sein, feine Unterschiede in der Chromosomenzahl der Geschlechter mit Sicherheit zu ermitteln. Von einer Würdigung der Literatur über Heterochromosomen bei Vertebraten, außer soweit sie unsere Untersuchungsobjekte näher berührt, sehe ich in den ersten Mitteilungen ab; sie wird zweckmäßig an den Schluß der ganzen Untersuchungsreihe zu stellen sein.

Untersuchung der frühen Oogenese der Hauskatze auf Heterochromosomen.

Die bisher einzige Beschreibung eines Heterochromosoms in der Eientwicklung eines Vertebrats bezieht sich auf die Hauskatze und wurde von v. Winiwarter und Sainmont (28, S. 196 ff. und S. 234 ff.) gegeben. Im folgenden wird eine Nachuntersuchung dieser Angaben durchgeführt, die mir schon 1912 auf Grund von Beobachtungen an der Spermiozyte desselben Tieres wünschenswert erschien (6, S. 92).

1. Material und Technik.

Die in Betracht kommenden Stadien finden sich nach v. Winiwarter und Sainmont besonders reichlich im Ovar des drei Wochen alten Tieres. Derartige Ovarien wurden 6 Individuen entnommen, von denen sich 5 (Bonn 1912) in gutem oder vorzüg-

lichem Ernährungszustand befanden, während eines (Berlin, 1918) ungenügend ernährt war. Die Fixierung erfolgte in C a r n o y s Gemisch, F l e m m i n g s starkem Gemisch, demselben modifiziert nach M e v e s, B o u i n scher Flüssigkeit, Sublimat, Sublimat-Essigsäure, die Einbettung in Paraffin (Schnittdicke 5—10 μ). Gefärbt wurden die Präparate mit Eisen-Hämatoxylin nach H e i d e n h a i n, Hämalalaun, Eisen-Brasilin nach H i c k s o n (10), B i o n d i s c h e r Lösung.

2. Bisherige Angaben in der Literatur.

Nach v. W i n i w a r t e r und S a i n m o n t ist die erste Spur des von ihnen beschriebenen Heterochromosoms der Katze in Form eines langgestreckten, meist längsgeteilten Körpers in den Oogonien zu bemerken, wann sie sich zur Mitose anschicken und ehe sie noch ein Spirem ausgebildet haben; in den ruhenden Oogonien sei es nicht zu unterscheiden. Zum Verständnis dieser Angabe muß bemerkt werden, daß unsere Autoren als Oogonien nur die indifferenten Epithelzellen mit sogenannten „protobrochen“ Kernen betrachten, alle späteren Stadien aber keiner mitotischen Teilung mehr für fähig halten und daher bereits zur Oozyte stellen. Ich habe (7, S. 16 ff.) beim gleichen Objekt das Irrtümliche dieser Auffassung nachgewiesen und typische, vollentwickelte Oogonien beschrieben, die sich noch durch Mitose fortpflanzen. Was also v. W i n i w a r t e r und S a i n m o n t als Oozyte bezeichnen, ist zum Teil noch Oogonie, und ich werde im folgenden ihre Beschreibung durch die Anwendung meiner Nomenklatur modifiziert wiedergeben. Ein Referat wird aber dadurch ziemlich erschwert, daß das, was unsere Autoren als Oogonien-Mitosen beschreiben, zweifellos zum größten Teil wirkliche Oogonien-Mitosen in meinem Sinne und nicht solche indifferenter Epithelzellen sind (7, S. 30). Wenn ich also im folgenden von Oogonien-Mitosen rede, so meine ich damit wirkliche Oogonien-Mitosen in meinem Sinne, während v. W i n i w a r t e r und S a i n m o n t solche nicht auffinden zu können glaubten.

Als durchschnittliche Chromosomenzahl der Oogonie, in der Metaphase gezählt, wird 36 angegeben. Eine genauere Klassifizierung der Chromosomengrößen lasse sich nicht durchführen, konstanter aber sei die Gegenwart eines besonders voluminösen Elements, welches am häufigsten Hufeisenform zeige. In den meisten Diaster-

figuren werde ein in der Teilung zurückbleibendes Element beobachtet.

In den „noyaux poussérioides“, die ungefähr unseren Oogonien vom ersten Typus entsprechen und ihr eigentümliches Bild einer „Ueberfixation“ mit Osmiumsäure verdanken (7, S. 23 ff.), werden als konstanter Befund zwei Elemente beschrieben: ein wahrer, sphärischer Nukleolus, mittels Flemmings Dreifarbenmethode (nach dessen starkem Gemisch angewandt) lebhaft rot gefärbt, und ein im allgemeinen voluminöserer und mehr langgestreckter Körper, der intensiv blau gefärbt erscheint. Diese Gebilde können isoliert auftreten, aber auch dicht zusammenliegend und sich teilweise überdeckend. In den „deutobrochen Kernen“, die zu unseren Oogonien vom zweiten Typus bzw. jüngsten Oozyten gehören, variiert der echte Nukleolus kaum, dagegen erreicht das andere intranukleäre Element bisweilen kolossale Dimensionen.

In den folgenden Stadien der Oozyte vermerken v. Winwarter und Sainmont wichtige Veränderungen des blaugefärbten Elements: bisweilen schon früher, stets aber beim Uebergang der Synapsis in das Pachytaenstadium zeige das Gebilde eine scharfe Einschnürung an den Enden, die sich als ein helleres Band über seine Länge fortsetze; indem die beiden Enden der so angedeuteten Doppelstruktur ein wenig angeschwollen und stärker gefärbt erscheinen, kann das Ganze den Anblick einer Tetrade gewähren; doch sei der Längsspalt immer viel ausgesprochener als die quere aufgehellte Partie. Die Lage des Gebildes im Kern ist stets exzentrisch, im Bukettstadium ist es öfter in der Nähe der Basis der Chromatinbögen gelegen.

Im Pachytaenstadium wird der echte Nukleolus als voluminöser, das blaugefärbte Element als unverändert bezeichnet. Mit dem Diplotaenstadium findet sich das letztere seltener, um in den folgenden Stadien ganz zu verschwinden. Unsere Autoren führen dies auf die jetzt einsetzende physiologische Degeneration der jungen Eizelle zurück, da nach ihren Befunden alle Derivate der Rindenstränge des jugendlichen Ovars dem Untergange bestimmt sind und die definitive Rindenzone erst beim etwa $4\frac{1}{2}$ Monate alten Tier durch völlige Neubildung aus dem Keimepithel entsteht. Der echte Nukleolus, der sich durch sämtliche Stadien hindurch nur in der Einzahl und in sphärischer Gestalt vorfand, nimmt in den auf das Diplotaen folgenden Stadien noch stärker an Volumen zu und zeigt

bald deutliche Zeichen der Degeneration (Vakuolenbildung, Abnahme der Färbbarkeit), er bewahrt aber schließlich seine Erkennbarkeit noch länger als die übrigen Kernbestandteile.

Unsere Autoren deuten das von ihnen in der Oogonie und Oozyte beschriebene langgestreckte, mittels der Flemmingschen Dreifarbenmethode blaugefärbte Gebilde, mit dem sie das hufeisenförmige Element der Oogonien-Metaphase identifizieren, als Heterochromosom und zwar als ein sogenanntes Monosom, d. h. ein Chromosom, welches nach der Theorie unter den übrigen Chromosomen keinen Partner für die während der Wachstumsperiode angenommene Chromosomenpaarung findet, daher ungepaart in die Reifungsteilungen gelangt und in einer derselben dementsprechend nur in die eine Tochterzelle übergeht, so einen Dimorphismus der Geschlechtszellen bedingend. Mit dieser Deutung stimmt schlecht die gerade Chromosomenzahl 36, welche v. Winiwarter und Sainmont als am häufigsten für die Oogonie angeben. v. Winiwarter ist in einer neueren Publikation (27) dieser Schwierigkeit gerecht geworden: er hat inzwischen auch in der Spermiozyte des Katers ein Heterochromosom vom Monosomentypus beschrieben und faßt jetzt das in der Oozyte geschilderte Gebilde als bivalentes Chromosom auf, das also im homogametischen Geschlecht Heteropyknose erfahren würde. Nun ist aber wieder das Hufeisen-Chromosom der Oogonien-Metaphase schlecht unterzubringen, das übrigens nicht sehr deutlich auf den beigegegebenen Figuren hervortritt. Nur komplizierte Hilfhypothesen könnten hier Ordnung schaffen. Es ist nicht zu verkennen, daß v. Winiwarters Position in dieser Beziehung schwach ist. Unser Autor hat zudem in der Publikation von 1914 seine frühere Schilderung dadurch abgeschwächt, daß er jetzt eine Heteropyknose nur für die Oozyten der primitiven (später degenerierenden) Rindenzone des Ovars annimmt, während die betreffenden Chromosomen in den definitiven Oozyten sich wie gewöhnliche Chromosomen verhalten, also unkenntlich bleiben sollen.

Auch auf das Färbungsergebnis ist kein großer Wert zu legen, da die Flemmingsche Dreifarbenmethode keine spezifische Färbung für Chromosomen ergibt, sie hier vielmehr auf der Höhe der Mitose leuchtend rot, sonst aber blau erscheinen. Ueberdies färben sich nach dieser Methode echte Heterochromosomen, wenn sie als Chromatin-Nukleolen auftreten, wie ich mich überzeugen

konnte, im Gegensatz zu der oben wiedergegebenen Beschreibung intensiv rot.

Als wichtigstes Argument v. Winiwarters und Sainmons für ihre Annahme eines Heterochromosoms bei der Katze bleibt also die Angabe übrig, daß das von ihnen so gedeutete Gebilde mit völliger Konstanz neben einem runden echten Nukleolus in den Oogonien und in der Oozyte bis zum Pachytaenstadium anzutreffen sei. Auf die Nachprüfung dieser Angabe wird daher im folgenden der Hauptwert zu legen sein.

Bereits 1888 hat Loewenthal (14) den Gestaltverhältnissen des Nukleolus in der frühen Oogenese der Katze eine eingehende Darstellung gewidmet, die sich mit meinen Befunden nahe berührt, aber, der Zeitlage entsprechend, noch nicht die verschiedenen Zellstadien genauer auseinander hält und auch nicht die feineren Details berücksichtigt. Loewenthals Mitteilung war mir beim Abschluß meiner Untersuchung des 1912 konservierten Materials noch unbekannt. Sie ist v. Winiwarter und Sainmont völlig entgangen. Ich werde auf sie bei der Diskussion meiner Ergebnisse noch zurückzukommen haben.

3. Beobachtungen.

Bei der nunmehr zu gebenden Darstellung unserer Befunde sei das Untersuchungsmaterial in zwei Abteilungen zerlegt. Abteilung 1 umfaßt das 1912 konservierte Material, Abteilung 2 die Ovarien des 1918 untersuchten Tieres (im folgenden als Fall 6 bezeichnet). Dieser Fall kam erst nach Abfassung meiner vorläufigen Mitteilungen (8) zur Beobachtung: er ergibt zwar kein prinzipiell anderes Resultat, zeigt aber bemerkenswerte Abweichungen und gewährt ein gewisses Verständnis für die sehr weitgehende Diskrepanz zwischen unseren bisherigen Befunden und denjenigen v. Winiwarters und Sainmons, welche letztere dadurch als besonders stark ausgeprägte individuelle Variation der Untersuchungsobjekte in einer gewissen Richtung erscheinen. Ich beginne mit einer Schilderung der ersten Abteilung unseres Materials.

In den Oogonien findet sich in der Regel nur ein großer rundlicher oder annähernd rundlicher Nukleolus (Tafel XXII, Fig. 1a), mitunter sind zwei Nukleolen vorhanden, die dann kleiner sind und ebenfalls rundlich erscheinen. In Carnoy- und Flemming-

Präparaten läßt sich am Nukleolus häufig eine intensiver färbbare Außenschicht von einer blässeren Innenschicht unterscheiden, was besonders schön nach der nuancereichen Brasilinfärbung hervortritt (Fig. 1 b ¹). Nicht selten kann man die Außenschicht etwas von der Innenlage abgehoben finden, ich möchte daher von einer Kapselschicht sprechen. In der Oogonien-Metaphase, von der ich einige sehr schöne, zur Zählung geeignete Aequatorialplatten beobachten konnte (nach Fixierung in F l e m m i n g s starkem Gemisch), zeigte sich kein durch Größe oder Gestalt besonders hervortretendes Chromatinelement: große, zweischenklige Chromosomen finden sich stets mehrere, die von annähernd gleicher Größe sind; übrigens konnte ich mehrfach mit Sicherheit mindestens 38 Chromosomen zählen, während v. W i n i w a r t e r und S a i n m o n t 36 als durchschnittliche Normalzahl angeben. Ein in der Anaphase zurückbleibendes Element fand sich mitunter, aber nicht als regelmäßiger Befund; in einem Falle verzeichnete ich in der Telophase in jeder Tochterzelle nach innen vom schon verklumpten Chromosomenhaufen einen Doppelkörper, der in beiden Zellen ganz identische Lagerung und Gestalt hatte. Diese Variationen erklären sich daraus, daß in den Oogonien-Mitosen nicht ganz selten aberrante Chromosomen in wechselnder Zahl angetroffen werden (auch bei Fixation mit F l e m m i n g s starkem Gemisch), die in der Metaphase meist einem bzw. beiden Spindelpolen genähert liegen.

Aehnlich wie in der Oogonie verhält sich der N u k l e o l u s in den jüngsten Stadien der O o z y t e, die ja zuerst noch einer Oogonie gleicht (G u t h e r z, 7, S. 26), bis mit dem frühen Synapsis-stadium, wann sich das zarte Spirem des Leptotaens eben einseitig zusammenzuziehen beginnt, auffällige Formveränderungen an ihm sich einstellen. Zwar kann man auch jetzt noch einen einfachen rundlichen oder ovalen Nukleolus antreffen, der gegenüber dem Nukleolus der Oogonie, entsprechend dem Wachstum der Zelle, im allgemeinen an Größe zugenommen hat. Meist zeigt er aber eine Fülle verschiedenster Formen, die sich zweckmäßig in 4 Gruppen ordnen lassen und die ich im folgenden gesondert besprechen möchte.

1. L a n g s t r e c k u n g. Sie geht häufig mit unregelmäßiger Oberflächengestaltung einher (Fig. 6 und 7). Mitunter erscheint der Körper so schlank, daß er ganz an die Beschreibung erinnert, die

¹) Der auf Fig. 1 b dargestellte Nucleolus ist von exceptioneller Größe.

auf diesem Stadium von Heterochromosomen bei manchen Insekten gegeben worden sind (Fig. 8).

2. Fortsatzbildung. Diese Formveränderung des Nukleolus ist meist mit einer sehr eigentümlichen Differenzierung desselben verbunden, die als eine Weiterbildung der bereits vom Nukleolus der Oogonie geschilderten erscheint: es tritt eine Sonderung in eine kapselförmige, stark abgehobene Außenschicht und eine häufig blasser gefärbte homogene Innenschicht ein (Fig. 9—14), die in der Regel mit dem Fortsatz des Gebildes im Zusammenhang steht, indem sie an der Ursprungstelle des Fortsatzes die Kapselschicht zu durchbrechen scheint (besonders deutlich in Fig. 11 und 12). Mitunter scheint auch die Innenschicht wieder eine intensiver gefärbte besondere Hülle zu zeigen (Fig. 10, in der linksgelegenen Zelle, und Fig. 13). Doch ist es schwer, eine ganz sichere Vorstellung von diesen eigentümlichen Strukturen zu erlangen; so kann im Falle der Figur 10 (links gelegene Zelle) auch der Eindruck entstehen, als ob die Kapselschicht in den dunklen Außenkontur der Innenschicht in der Gegend des Fortsatzursprunges übergehe. Daß es sich bei der Außenschicht um eine wirkliche Kapselbildung, nicht etwa um eine Fadenstruktur handelt, läßt sich — abgesehen von ihrer naheliegenden Rückführbarkeit auf die oben beschriebene Kapselschicht des Nukleolus der Oogonie — daraus schließen, daß diese Bildung, wenigstens bei gewissen Individuen, überaus häufig ganz typisch angetroffen wird, während sie im zweiten Falle öfter durch ungünstige Lagerung zur Achse des Mikroskops der Beobachtung entgehen oder modifiziert erscheinen müßte. Der Fortsatz des Kernkörperchens weist mitunter eine ihn der Länge nach durchziehende mittlere Aufhellung auf, die ihn wie ein Doppelstäbchen erscheinen läßt (Fig. 9, in Fig. 10 ist die Aufhellung nur angedeutet). Er ist häufig, aber keineswegs regelmäßig nach dem sogenannten Pol der Zelle zu orientiert, d. h. nach derjenigen Partie des Zelleibes, wo der Dotterkern mit dem Zytozentrum (auf Fig. 21 zu sehen) gelegen ist und wohin in der Regel der synaptische Knäuel tendiert und die freien Chromatinfadenenden des Bukettstadiums gerichtet sind (Fig. 10, obere Zelle, 11, 14). Ich hebe diesen Umstand hervor, weil er an das Verhalten erinnert, das mehrere Autoren (Wassilieff, 24, Buchner, 3, u. a.) von dem sogenannten „Abströmungsfortsatz“ des Heterochromosoms in der Spermiozyte von Insekten schildern. Die Ähnlichkeit wird besonders groß, wenn der Fort-

satz sehr langgestreckt ist und fast bis an die Kernmembran heranreicht (Fig. 14). Eine abweichende Orientierung des Nukleolus-Fortsatzes zeigen die Figuren 10 (links gelegene Zelle) und 13.

3. Teilungsvorgänge und deren Endeffekt. An die eben beschriebene Fortsatzbildung schließt sich ein eigenartiger Teilungsprozeß an, der sich gut durch seine einzelnen Stadien verfolgen läßt. Indem der Fortsatz sich verlängert und am Ende kolbenförmig anschwillt (Fig. 10, links gelegene Zelle, und 14), bildet er hier schließlich wieder einen Nukleolus-artigen Körper, der ebenfalls die geschilderte Kapselstruktur zeigen kann (Fig. 15). Reißt der Verbindungsstrang entzwei, so entstehen zwei Kapsel-Nukleolen (Fig. 16 und 18). Auf Figur 17 steht der eine der beiden Nukleolen, der nicht mehr die Kapselschicht zeigt, offenbar im Begriff, ein weiteres, kleineres Teilstück abzuschnüren, wie wir denn auch in der Tat Zellen mit drei (Fig. 22) und mehr kleinen Nukleolen antreffen können. Es sei betont, daß zwischen den geschilderten Teilungsvorgängen und den Entwicklungsstadien, in denen sie sich abspielen, kein Parallelismus besteht: es ist vielmehr vollendete Teilung sehr häufig schon im eigentlichen synaptischen Kontraktionsstadium (Synizesis) zu konstatieren (Fig. 16), während andererseits Fortsatzbildung noch in den ihm folgenden Bukettstadium angetroffen werden kann (Fig. 11).

Eine zweite Form des Teilungsprozesses besteht in einfacher Durchschnürung eines langgestreckten Nukleolus (Fig. 19 und 20). Ergibt sich als Endzustand ein stäbchenförmiger und ein rundlicher Körper (Fig. 19), so wird sich das von v. W i n i w a r t e r und S a i n m o n t als regelmäßiges Vorkommnis geschilderte Bild finden, das ich mitunter neben den so vielen anderen ebenfalls angetroffen habe. Auch die Andeutung einer Längsspaltung des stäbchenförmigen Gebildes, auf die jene Autoren besonderen Wert legen, findet sich, allerdings nur sehr selten, in meinen Untersuchungsprotokollen vermerkt.

4. B i z a r r e F o r m e n. Unter dieser Rubrik sind außerordentlich wechselnde Bilder des Kernkörperchens zusammengefaßt, die eigentlich von Fall zu Fall neu beschrieben werden müssen. Auf den Figuren 23—26 sind einige Beispiele wiedergegeben, die aber leicht stark vermehrt werden könnten. Figur 24 klingt noch an das Bild des Kapselnukleolus an, zeigt aber statt des Fortsatzes eine eigentümliche Fadenstruktur. Eine gewisse Verwandtschaft

besteht auf den ersten Blick zwischen Figur 23 und Figur 25, indem auf beiden vom Nukleolus ein Doppelfaden auszugehen scheint. Hierzu ist indessen zu bemerken, daß der langgestreckte, fadenförmige Teil des Gebildes auf Fig. 25 nicht als einfacher Doppelfaden aufgefaßt werden kann, da bei tiefer Einstellung sich wieder das Bild eines Doppelfadens in etwas seitlicher Verschiebung zeigt, der betreffende Teil also komplizierter, etwa schlauchförmig, gebaut ist. Uebrigens ist dieser Abschnitt, der von einem dunkler gefärbten, breiteren Doppelkörper, offenbar dem Rest des ursprünglichen Nukleolus, den Ausgang nimmt und in einem Haufen feiner Körnchen endet, weit länger, als auf der Figur zum Ausdruck kommt, da sein mittleres Stück bei tieferer Einstellung sich als sehr stark nach unten gebogen erweist.

Unsere Schilderung erschöpft die Formenmannigfaltigkeit des Nukleolus bei weitem noch nicht. So kann er z. B. bei stark abgehobener Kapselschicht zwei Fortsatzbildungen zeigen, die nach entgegengesetzter Richtung gewendet sind. Doch genügt das Gesagte, um die außerordentliche Variabilität dieser Bilder zu zeigen.

Mit wenigen Worten läßt sich das Bild des Nukleolus in den weiteren für uns noch in Betracht kommenden Stadien der Oogenese beschreiben. Mit dem Ende der Synapsis, wann die Chromatinfäden des Buketts unregelmäßig im Kernraum sich zu verteilen beginnen und so der Uebergang zum Pachytaenstadium statt hat, kehrt der Nukleolus wieder zur Einzahl zurück; er ist jetzt voluminöser und zeigt noch Anklänge an die früheren Formveränderungen (Flaschenform, leichte Langstreckung mit Einkerbung an dem einen Ende, Fig. 27). Vom Pachytaenstadium an erscheint er meist von regelmäßig runder Gestalt (Fig. 28). Nur als äußerst seltene Ausnahme konnte ich hier zwei (einander gleichende) Nukleolen antreffen. Die oben bei der Oogonie erwähnte Kapselschicht des Nukleolus kehrt auch jetzt wieder. Sie ist etwas abgehoben von der Innenlage auf Fig. 29 zu sehen, die ein Diplotaenstadium, in der Ausbildung zum Primärfollikel begriffen, darstellt. Mitunter zeigt der Nukleolus bereits auf diesem Stadium starke Vakuolisierung (Taf. XXIII, Fig. 33), die gelegentlich auch schon früher gefunden wird. Es handelt sich hier offenbar um den ersten Beginn der von v. Winiwarter und Sainmont genauer verfolgten Degenerationsvorgänge, die für die einzelnen Zellindividuen zu sehr verschiedener Zeit einsetzen.

Die geschilderten eigenartigen Differenzierungen des Nukleolus im Synapsisstadium finden sich bei sämtlichen von mir angewandten Fixationsmitteln. Wenn ich in meiner vorläufigen Mitteilung (8, S. 292) sagte, es scheine in den Sublimatpräparaten die einfache Stäbchenform besonders häufig zu sein, so war das als Tatsache richtig, jedoch nicht auf das Fixationsmittel zurückzuführen. Der Vergleich eines in Sublimat fixierten Präparats mit dem Ovar der anderen Seite desselben Tieres, das in Flemmings starkem Gemisch fixiert war, ergab nämlich bei letzterem ebenfalls ein gewisses Zurücktreten der differenzierten Formen des Nukleolus, dieses ist also auf eine individuelle Variation des betreffenden Felles zurückzuführen. Ferner ist hervorzuheben, daß die Differenzierungsbilder des Nukleolus (Kapsel-Nukleolen, bizarre Formen) nicht etwa als Effekt einer Färbemethode betrachtet werden dürfen. Zu ihrer Darstellung diente uns zwar besonders die *Heidenhain'sche Eisen-Hämatoxylin-Methode* bei weitgehender Extraktion¹⁾, wobei sich besonders scharf umrissene Bilder ergeben; man könnte also an eine in der regressiven Färbungsmethode enthaltene Fehlerquelle denken. Ich erhielt aber genau die gleichen Strukturen auch bei progressiver Färbung, etwa mittels *Hämalauns*, ferner mit *Eisen-Brasilin*, das keine Extraktion mit der *Eisenalaunlösung* nötig macht, und der *Biondi-Methode* (Taf. XXIII, Fig. 32), vor allem aber auch am ungefärbten, in verdünntem Glycerin eingeschlossenen Präparat.

Mittels der *Biondi'schen Lösung* färben sich der Nukleolus sowie seine etwaigen Derivate in allen untersuchten Stadien bis zum Diplotaen leuchtend rot (Taf. XXIII, Fig. 31 und 32), in letzterem erhält er einen etwas dunkleren Ton, ist aber noch immer ausgesprochen rot (Fig. 33). Ein basophiler Körper ist niemals im Kern anzutreffen. Die in Rede stehenden Gebilde gehören demnach sämtlich in die Gruppe der *echten Nukleolen* oder *Plasmosomen*.

Wenn ich nunmehr zu den Abweichungen übergehe, die *Fall 6* darbietet, so ist in den Oogonien besonders der Umstand hervorzuheben, daß sich häufig statt eines zwei kleinere Nukleolen finden, von denen öfter der eine rundlich, der andere mehr langgestreckt erscheint (Taf. XXII, Fig. 4); beide Nukleolen färben sich mit der *Biondi-Met-*

¹⁾ In dieser Weise sind die meisten der den Figuren auf Tafel XXII zugrundeliegenden Präparate behandelt, daher erscheinen die Chromatinfäden und der Zelleib in ihnen meist sehr blaß.

hede leuchtend rot. Derartige Zellen liegen häufig in größeren Gruppen zusammen. Sie dürften aber schätzungsweise noch nicht $\frac{1}{6}$ sämtlicher Oogonien ausmachen. Selten sieht man Zellen mit 3 und selbst 4 Nukleolen (Fig. 5). Für die Entstehung der Doppel- und Mehrfachnukleolen ergibt sich eine befriedigende Erklärung in Teilungsbildern des ursprünglichen großen Nukleolus, die sich von der beginnenden Einschnürung (Fig. 3) bis zur vollendeten Teilung durch ein Stadium hindurch verfolgen lassen, in dem ein dünner Faden die Teilstücke noch verbindet. Bei der Regelmäßigkeit dieser Bilder stehe ich nicht an, hierin den Ausdruck wirklichen Lebensgeschehens zu erblicken. Andererseits finden sich auch nicht selten Nukleolen von sehr unregelmäßiger Gestalt, wie mit amöboiden Fortsätzen versehen (Fig. 2). Die Formveränderungen des Nukleolus sind also im Fall 6 nicht auf das Synapsisstadium und die unmittelbar angrenzenden Phasen beschränkt.

Weitere Abweichungen betreffen das Synapsisstadium. Hier findet sich weit häufiger ein einfacher rundlicher oder ovaler Nukleolus. Was die übrigen Nukleolenformen angeht, so werden die eigenartigen, oben beschriebenen Differenzierungsbilder des Nukleolus (Kapselnukleolen mit Fortsatzbildung und bizarre Formen) bis auf minimale Andeutungen völlig vermißt¹⁾. Dafür findet sich öfter das von v. Winiwarter und Sainmont beschriebene Bild eines Doppelstäbchens neben einem rundlichen Gebilde. Doch zeigt die nähere Untersuchung mittels ausgiebiger Benutzung der Mikrometerschraube fast stets, daß diese Doppelstruktur nur bei einer ganz bestimmten Einstellung erscheint, während das Gebilde in Wirklichkeit unregelmäßig gebaut ist. Das ist auch in unserer Figur 21 der Fall, wo die rechts gelegene Partie des Doppelkörpers bei höherer Einstellung größer und unregelmäßig gestaltet erscheinen würde. Die Herabsetzung der Zahl der Teilungsbilder, die dem häufigeren Befund einfacher rundlicher oder ovaler Nukleolen entspricht, ist aber nicht so groß, daß die noch vorhandenen Teilungs-

¹⁾ Auch in bezug auf die Sonderung des Nukleolus in eine intensiver färbbare Außenschicht und eine hellere Innenschicht zeigen sich bei der Oogonie wie bei der Oozyte gewisse Abweichungen. Mittels Eisenhämatoxylin ist die Außenschicht nicht deutlich darzustellen, mittels Eisenbrasilins dagegen in der Regel gut zu erkennen, wenn auch nur selten von der helleren Innenschicht etwas abgehoben. Nicht zu konstatieren ist sie, wenn der Nukleolus sehr unregelmäßig gestaltet oder in mehrere kleine Teilstücke zerfallen ist.

bilder etwa einfach auf die Doppelnukleolen der Oogonien zurückgeführt werden könnten; überdies finden sich auch in diesem Falle häufig mehr als zwei Teilstücke des Nukleolus und diese Teilstücke sind vielfach von sehr unregelmäßiger Größe und Gestalt. Zu erwähnen ist noch, daß in Fall 6 häufiger als in den übrigen Fällen gewisse Degenerationsbilder der Oozyte zur Beobachtung kommen, die an das Synapsisbild erinnern, aber besonders auch in späteren Stadien auftreten (Fig. 30, wo die dargestellte Zelle ihrer Größe und Lage nach dem Pachytaenstadium angehören dürfte): es handelt sich um einen mit der Zusammenballung einhergehenden Zerfall der Chromatinfäden, der schließlich zur Pyknose führt. Ich werde auf diese Zellformen, die bereits L o e w e n t h a l (15, S. 103 f.) geschildert hat, in anderem Zusammenhange noch einmal zurückkommen.

Das eine Ovar des Falls 6 wurde in heißem Sublimat konserviert in der Absicht, durch plötzliche Fixation vielleicht die Differenzierungsbilder und Teilungsformen des Nukleolus in der Oozyte unterdrücken zu können, die ich als Produkte einer unbefriedigenden Konservierung deutete. Meine Erwartung wurde indessen enttäuscht. Denn die eben geschilderte Einschränkung der Teilungsformen und das völlige Fehlen der Differenzierungsbilder wurde nicht durch die abweichende Fixierung veranlaßt, da die Fixierung des Ovars der anderen Seite mittels des C a r n o y s c h e n Gemischs das gleiche Ergebnis hatte.

4. D i s k u s s i o n d e r E r g e b n i s s e.

Ein Ueberblick über die Gesamtheit unserer Befunde vermittelt uns ohne weiteres die Ueberzeugung, daß das Studium der Nukleolarstrukturen in der frühen Oogenese der Katze auch nicht den geringsten Anhalt für das Vorhandensein von Heterochromosomen bietet. Die Proteusartigkeit der Befunde, noch dazu verbunden mit der acidophilen Färbungsreaktion der in Frage stehenden Gebilde, schließt eine solche Deutung aus.

Ja, wir können noch weiter gehen: die beschriebenen Formveränderungen des Nukleolus sind — abgesehen wohl von der Zweiteilung des Kernkörperchens in der Oogonie — überhaupt nicht das Aequivalentbild wirklicher Lebensvorgänge, wobei ich allerdings nicht ausschließen möchte, daß wirkliches Lebensgeschehen

bei ihrem Zustandekommen in geringem Maße mitbeteiligt sein könnte. Die Hypothese von L o e w e n t h a l (14, S. 367), daß die Formenmannigfaltigkeit des Kernkörperchens der Ausdruck von Bewegungs-, insbesondere Wanderungsvorgängen sei, kann nicht die Differenzierungs- und die Teilungsbilder deuten; Bewegungsvorgänge könnten also höchstens eine sekundäre Rolle spielen. Erscheint es selbstverständlich, daß kein normaler Entwicklungsprozeß vorliegt, da die geschilderten Strukturen sich keinesfalls zu einer klaren, den oogenetischen Stadien parallel gehenden Geschehensreihe ordnen lassen, so könnte vielleicht noch — im Hinblick auf die nach v. W i n i w a r t e r und S a i n m o n t später in großem Umfange eintretende Entartung der Rindenzone — an pathologische Vorgänge, an frühzeitig einsetzende, nur auf den Nukleolus beschränkte Degenerationserscheinungen gedacht werden. Aber auch diese Annahme muß abgelehnt werden. Denn es bliebe unverständlich, daß der Prozeß im Pachytaenstadium keine Progredienz zeigen, hier vielmehr wieder völlig normale Verhältnisse eintreten sollten.

Es bleibt daher nichts anderes übrig, als Veränderungen anzunehmen, die im wesentlichen durch das Fixationsmittel hervorgerufen sind. Mit dieser Auffassung stimmt es gut, daß die Formveränderungen des Nukleolus ihre deutlichste Ausprägung während der sogenannten „Synapsis“¹⁾ (und der unmittelbar benachbarten Stadien) zeigen: es haben sich in letzter Zeit die Stimmen vermehrt, welche dieses Phase, wie es übrigens auch M o o r e bereits tat, für durch das Fixierungsmittel zum Teil modifiziert ansehen, indem sie die Orientierung der Chromatinfäden nach dem Zytozentrum zu für eine Lebenserscheinung, ihre weitgehende Zusammenballung aber für ein Kunstprodukt halten; es würde in diesem Stadium also eine Neigung der Chromatinfäden bestehen, leicht auf äußere Reize mit einer Kontraktion in der Richtung auf das anziehend wirkende Zytozentrum zu reagieren. Legt man dieser vermehrten Sensibilität einen erhöhten Chemismus zugrunde (J a n s s e n s, 12, v a n

¹⁾ Dieser Ausdruck hat sich so für das Kontraktionsbild in der Wachstumsperiode der Geschlechtszellen eingebürgert, daß es kaum mehr möglich sein dürfte, ihn auszumerzen. M o o r e hat in seiner klassischen ersten Beschreibung ihn für die g a n z e Phase, das Kontraktionsstadium inbegriffen, eingeführt und darunter eine Periode verstanden, in der die Chromosomen konjugieren (συνίζεσθαι = fuse together). Korrekter für das Kontraktionsbild ist daher die Bezeichnung „Synizesis“.

H o o f , 11), so wäre es verständlich, wenn auch der Nukleolus an diesem teil hätte und so dem Fixationsmittel gegenüber labiler wäre. Experimentell vermochte A l b r e c h t (1) flaschenförmige Ausziehung des Nukleolus und Einfließen seiner Substanz in die Kernoberfläche sowie tropfige Zerfällung und amöboide Bewegungen an demselben nach Einbringen dünnster Doppelmesserschnitte frischer Objekte in bestimmte Salzlösungen direkt zu beobachten. Vielleicht ließe sich eine Entscheidung der uns bechäftigenden Frage auf folgende Weise herbeiführen: man müßte dem Ovar unmittelbar vor der Fixation mittels Rasiermessers eine Kalotte entfernen derart, daß der Schnitt in der Gegend der Synapsiszone verlief; dann könnte das Fixationsmittel direkter auf diese Zone wirken. Es fragt sich nur, ob dieser Eingriff nicht schon eine Schädigung auf die feinen Strukturen ausübt und das entstehende Eiweißkoagulat nicht doch wieder die unmittelbare Einwirkung ausschließt. Einen Hinweis darauf, daß im Leben nur ein oder seltener zwei einfach gestaltete Nukleolen in der Katzen-Oozyte anzunehmen sind, möchte ich noch in folgender Beobachtung erblicken. Das in (Figur 30 Tafel XXII) wiedergegebene synapsisähnliche Degenerationsbild, dessen ich schon oben (S. 357) gedachte, kann, wie erwähnt, bereits während des wirklichen Synapsisstadiums auftreten. Es zeigt nun stets einen einheitlichen, ausgesprochen runden Nukleolus. Ich vermute daher, daß hier infolge der pathologischen Veränderung der Chemismus ein anderer und die Sensibilität gegenüber dem Fixationsmittel geringer geworden ist. Interessant ist, daß in diesen Degenerationsbildern das „synaptisch“ zusammengeballte Chromatin öfter abgewandt vom Zytozentrum gefunden wird, die für die wirkliche Synapsis charakteristische Beziehung zwischen beiden also nicht mehr besteht.

Ich habe eine so ins Detail gehende, den Leser gewiß oft ermüdende Darstellung meiner Beobachtungen nur deshalb gegeben, um an einem lehrreichen Beispiele zu zeigen, wie weitgehende und wie im einzelnen geartete Veränderungen die üblichen, als gut geltenden Fixationsmittel an Bestandteilen des Zellkernes unter Umständen hervorrufen können. Es liegt nahe, diese Erfahrungen auf gewisse Daten der Literatur anzuwenden. Was mehrere Autoren (W a s s i l i e f f , 24, B u c h n e r , 3, D a v i s , 4) bei Orthopteren in der Spermiozyte (insbesondere auch während der Synapsisperiode) als „Abströmungsfortsatz“ und Teilungsvorgänge des

Heterochromosoms beschreiben, wird einer Nachprüfung unter den hier gewonnenen Gesichtspunkten bedürfen. Hierher gehört vielleicht auch das meist als Doppelfaden, manchmal aber auch sehr unregelmäßig gestaltet erscheinende Gebilde, das v. V o s s (22 p. 167 ff.) bei dem Turbellar *Mesostoma ehrenbergi* in der Oozyte schildert und ausdrücklich dem „Heterochromosom“ der Katze vergleicht.

Die zunächst fast unverständlich große Kluft zwischen den Befunden v. W i n i w a r t e r s und S a i n m o n t s und den unsrigen wird einigermaßen durch den Fall 6 unseres Materials überbrückt, in dem ich eine individuelle Variation erblicke, die vielleicht bei anderen Exemplaren in noch deutlicherer Ausprägung zu einer weiteren Annäherung an v. W i n i w a r t e r s und S a i n m o n t s Material führen könnte ¹⁾. Eine kleinere Schwankung in dieser Richtung haben wir ja bereits oben bei jenem Individuum von 1912 kennengelernt, daß die Differenzierungsbilder des Kernkörperchens etwas seltener als die anderen Fälle desselben Jahres zeigte. Mit der teilweisen Rückführung auf abweichende Beschaffenheit des Untersuchungsmaterials würde der Irrtum v. W i n i w a r t e r s und S a i n m o n t s verständlich; unter dem Eindruck der damals in der Blüte ihrer Entwicklung stehenden Heterochromosomen-Forschung war zudem der Wunsch begreiflich, diese interessanten Strukturen nun auch bei den Säugern aufzudecken. L o e w e n t h a l dagegen hatte, wie aus seiner sorgfältigen Studie hervorgeht, offenbar ein Material zur Verfügung, das mit meinem 1912 gesammelten übereinstimmte.

Das rein negative Ergebnis unserer Untersuchung findet ein Gegenstück in der gleichfalls ergebnislos verlaufenen Durchforschung der Eireifungsstadien der Katze auf Heterochromosomen (L o n g l e y ²⁾, 16, V a n d e r S t r i c h t, 21). Da ferner das Gebilde, welches V e j d o v s k ý (23) und v. W i n i w a r t e r (27) in der Spermiozyte desselben Tieres als Heterochromosom in Heteropy-

¹⁾ Uebrigens bilden diese Autoren auf Tafel VI Fig. 46 ihrer Abhandlung ein Bukettstadium ab, in dem der Nukleolus einen Anklang an gewisse Differenzierungsbilder (Kapselnukleolus mit Fortsatz) zeigt.

²⁾ Dieser Autor spricht allerdings von einem bei der Teilung zurückbleibenden Heterochromosom in der ersten Reifungsmitose, doch hat die beigegebene Abbildung nichts Ueberzeugendes. Auch äußert sich L o n g l e y nur unbestimmt über die Chromosomenzahl. Das Objekt ist für solche Feststellungen nach V a n d e r S t r i c h t besonders ungünstig.

knose ansprechen, mit der Biondi-Lösung eine ausgesprochen acidophile Reaktion ergibt (Guthertz, 6, S. 92), sich demnach als echter Nukleolus erweist, so liegt die Annahme nahe, daß bei der Katze Heterochromosomen ganz fehlen. In diesem Sinne habe ich mich in der vorläufigen Mitteilung (8, S. 297) ausgesprochen, und unter dem wenig befriedigenden Eindruck der Heterochromosomen-Literatur bei Vertebraten einen skeptischen Standpunkt in der ganzen Frage angedeutet. Inzwischen habe ich eine andere Auffassung gewonnen, da es mir gelungen ist, mit großer Wahrscheinlichkeit in der Spermiogenese eines Säugetiers, der weißen Maus, ein echtes Heterochromosom nachzuweisen. Es scheint daher geboten, die Spermiogenese weiterer Vertebraten, darunter auch die des Katers, einer Bearbeitung unter den neu gewonnenen Gesichtspunkten zu unterziehen. Die nähere Darstellung der Befunde an der Maus wird den Gegenstand unserer zweiten Mitteilung bilden.

Zusammenfassung.

1. In der frühen Oogenese der Katze zeigen sich an fixierten Präparaten, besonders in der Synapsiszone, eigenartige, sehr wechselnde Nukleolarstrukturen, die mitunter ein Heterochromosom vortäuschen können.

2. Diese Strukturen sind im wesentlichen als durch das Fixationsmittel hervorgebracht zu betrachten.

3. Die abweichende Ansicht v. Winiwarters und Sainmonts, wonach ein als Heterochromosom zu deutender Körper mit Regelmäßigkeit anzutreffen sei, ist wahrscheinlich zum Teil auf das anders geartete Material dieser Untersucher zurückzuführen

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Artefakte zur Zytologie. Verhandl. anatom. Ges. 1902, in: Anat. Anz., Ergänzungsh. zu Bd. 21, 1902.
2. Boring, A. M., The odd chromosome in *Cerastipocus venosus*. Biol. Bull., Vol. 24, 1913.
3. Buchner, P., Das akzessorische Chromosom in Spermatogenese und Oögenese der Orthopteren usw. Arch. f. Zellforsch., Bd. 3, 1909.
4. Davis, H. S., Spermatogenesis in *Acrididae* and *Locustidae*. Bull. Mus. comp. Zool. Harvard Coll., Vol. 53, 1908.

- 4 a. Goldschmidt, R., Zytologische Untersuchungen über Vererbung und Bestimmung des Geschlechts. In: Correns-Goldschmidt, Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913.
5. Gurwitsch, A., Vorlesungen über allgemeine Histologie. Jena 1913.
6. Gutherz, S., Ueber ein bemerkenswertes Strukturelement (Heterochromosom?) in der Spermiogenese des Menschen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 79, Abt. II, 1912.
7. Derselbe, Zur Lehre vom Ursprung der tierischen Keimzellen. Ibid. Bd. 92, Abt. II, 1918, Nr. 8.
8. Derselbe, Zum Geschlechtschromosomen-Problem bei den Vertebraten. Beobachtungen aus der Oogenese der Hauskatze. (Vorl. Mitt.) Sitz.-Ber. Ges. naturforsch. Freunde, Jahrg. 1918.
9. Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. 1. Aufl. Braunschweig 1911.
10. Hickson, S. J., Staining with Brazilin. Quart. Journ. of micr. Science, Vol. 44, n. S., 1901.
11. van Hoof, L., La spermatogénèse dans les Mammifères. II. Le synapsis dans les spermatocytes des Mammifères. La Cellule, T. 27, 1911/12, ersch. 1912.
12. Janssens, F. A., La spermatogénèse chez les Tritons. Ibid. T. 19, 1901.
13. Jordan, H. E., The spermatogenesis of the Mongoose, and a further study of mammalian spermatogenesis, with special reference to sex Chromosomes. Papers Tortugas Labor. Carnegie Inst. Washington, Vol. 5, 1914.
14. Loewenthal, N., Zur Kenntnis des Keimfleckes im Ureie einiger Säuger. Anat. Anz., Jahrg. 3, 1888.
15. Derselbe, Ueber die Rückbildung der Eizellen und das Vorkommen von Leukozyten im Keimepithel und in den Eischläuchen. Internat. Monatsschr. für Anat. u. Physiol., Bd. 6, 1889.
16. Longley, W. H., The maturation of the egg and ovulation in the domestic cat. Amer. Journ. of Anat., Vol. 12, 1911.
17. McClung, C. E., The accessory chromosome — sex determinant? Biol. Bull., Vol. 3, 1902.
18. Schaxel, J., Die Leistungen der Zellen bei der Entwicklung der Metazoen. Jena 1915.
19. Schleip, W., Geschlechtsbestimmende Ursachen im Tierreich. Ergebn. u. Fortschr. d. Zool., Bd. 3, 1912.
20. Seiler, J., Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungsl. Bd. 18, 1917.
21. Vander Stricht, R., Vitellogénèse dans l'ovule de Chatte. Arch. d. Biol., T. 26, 1911.
22. Voss, H. v., Zytologische Studien an Mesostoma ehrenbergi. Arch. f. Zellforsch., Bd. 12, 1914.
23. Vejdovský, F., Nález monosomu u ssavců. (Monosomenbefunde bei Säugetieren.) Sitz.-Ber. kgl. böhm. Ges. Wiss., Prag. 1909.

24. Wassilieff, A., Die Spermatogenese von *Blatta germanica*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70, 1907.
25. Wilson, E. B., Studies on chromosomes. VII. A review of the chromosomes of *Nezara*; with some more general considerations. Journ. of Morphol., Vol. 22, 1911.
26. Winge, Oe., The chromosomes. Their number and general importance. Cpts. rds. trav. Laborat. d. Carlsberg, 2. Livr., Vol. 13, 1917.
27. Winiwarter, H. v., L'hétérochromosome chez le chat. Bull. Acad. Roy. d. Belg., Cl. d. Sc., 1914.
28. Winiwarter, H. v. et Sainmont, G., Nouvelles recherches sur l'ovogénèse et l'organogénèse de l'ovaire des mammifères (chat), chap. IV. Arch. d. Biol., T. 24, 1909.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXII und XXIII.

Sämtliche Figuren sind bei Zeiß' Apochromat-Immersion 2 mm, Kompens.-Okular 8 (Vergr. 1000) in der Höhe des Objektisches gezeichnet und wurden der frühen Oogenese der Hauskatze entnommen. Wenn nichts anderes bemerkt, beziehen sie sich auf 1912 konserviertes Material. Abgesehen von den besonders bezeichneten Ausnahmen waren die Präparate in Carnoy'scher Flüssigkeit fixiert und mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain gefärbt (weitgehende Extraktion mittels Eisen-Alauns).

Tafel XXII.

- Fig. 1. a) Oogonie, umgeben von Epithelzellen. b) Oogonie, deren Nukleolus die Hüllschicht zeigt, gefärbt mit Eisen-Brasilin.
- Fig. 2. Oogonie aus Fall 6 (1918). Unregelmäßige Form des Nukleolus.
- Fig. 3. Dasselbe. Teilungsbild des Nukleolus.
- Fig. 4. Dasselbe. 2 Nukleolen.
- Fig. 5. Dasselbe. 4 Nukleolen.
- Fig. 6. Oozyte im Bukettstadium. Nukleolus langgestreckt.
- Fig. 7. Dasselbe. Nukleolus langgestreckt. Fixation: Flemmings starkes Gemisch.
- Fig. 8. Oozyte im Synapsisstadium. Nukleolus chromosomen ähnlich.
- Fig. 9. Dasselbe. Kapsel-Nukleolus mit längsgespaltenem Fortsatz.
- Fig. 10. Gruppe von 3 Oozyten im Synapsisstadium. Die beiden oberen Zellen zeigen den Nukleolus mit abgehobener Kapselschicht und Fortsatzbildung.
- Fig. 11. Oozyte im Bukettstadium. Nukleolus vom gleichen Typus.
- Fig. 12. Oozyte im Synapsisstadium. Nukleolus vom gleichen Typus.
- Fig. 13. Dasselbe. Nukleolus vom gleichen Typus. Fixation: Flemmings starkes Gemisch.

- Fig. 14. Dasselbe. Kapsel-Nukleolus mit sehr langgestrecktem Fortsatz, an den „Abströmungsfortsatz“ des Heterochromosoms der Orthopteren-Spermiozyte erinnernd.
- Fig. 15. Dasselbe. Teilungsbild des Kapselnukleolus.
- Fig. 16. Dasselbe. Vollendete Teilung.
- Fig. 17. Dasselbe. Vollendete Teilung; das eine Teilstück zeigt eine weitere Einschnürung.
- Fig. 18. Dasselbe. Vollendete Teilung.
- Fig. 19 und 20. Dasselbe. Teilung des Nukleolus durch Abschnürung.
- Fig. 21. Oozyte im Synapsisstadium aus Fall 6 (1918). Ein unregelmäßig gestalteter Nukleolus und eine Doppelstruktur (tiefer liegend, daher blaß gehalten). Vgl. Text S. 356.
- Fig. 22. Oozyte im Synapsisstadium. Nukleolus in 3 Teilstücke zerfallen.
- Fig. 23—25. Oozyte im Synapsisstadium. Bizarre Formen des Nukleolus. Zu Fig. 25 vgl. Text S. 353. Fig. 23 und 25 Fixation: F l e m m i n g s starkes Gemisch.
- Fig. 26. Oozyte im Bukettstadium. Eigenartiges Bild des Nukleolus. Fixation: F l e m m i n g s starkes Gemisch.
- Fig. 27. 2 Oozyten im frühen Pachytaen, an das Bukettstadium anschließend. Nukleolus flaschenförmig bzw. unregelmäßig gestaltet. Fixation: F l e m m i n g s starkes Gemisch.
- Fig. 28. Oozyte im Pachytaenstadium. Hüllschicht des Nukleolus erkennbar.
- Fig. 29. Oozyte im Diplotaenstadium, in der Ausbildung zum Primärfollikel begriffen. Hüllschicht des Nukleolus etwas abgehoben.
- Fig. 30. Synapsisähnliches Degenerationsbild der Oozyte, etwa dem Pachytaenstadium entsprechend. Aus Fall 6 (1918).

Tafel XXIII.

Die Figuren sind nach in C a r n o y scher Flüssigkeit fixierten und mittels B i o n d i s c h e r Lösung gefärbten Präparaten angefertigt.

- Fig. 31. Oogonie.
- Fig. 32. 2 Oozyten im Synapsisstadium. Nukleolen mit abgehobener Kapselschicht und Fortsatz.
- Fig. 33. Kern einer Oozyte im Diplotaenstadium. Nukleolus stark vakuolisiert.

Mischlingsstudien VIII.

**Pfaumischlinge,
nebst einem Beitrag zur Kern=Erbträger=Lehre.**

Von

Heinrich Poll.

Hierzu Tafel XXIV—XXVIII und 5 Abbildungen im Text.

Inhalt.

	Seite
1. Einleitung	366
2. Beschreibender Teil	367
a) Die Mischlinge des Pfauen, des Perlhuhnes, insbesondere die aus dem Schrifttum bekannten Pfau-Perlhuhn-Kreuzungen	367
b) Die Berliner Mischlinge von Pfauhahn und Perlhuhn:	
α . Vorgeschichte	370
β . Beobachtungen im Leben	373
γ . Beobachtungen an den getöteten Tieren	380
$\alpha\alpha$. Untersuchungsverfahren	384
$\beta\beta$. Der gewebliche Aufbau.	
Gröberer Bau	385
Feinerer Bau	396
$\gamma\gamma$. Vergleich der Samenbildung bei den Stammformen und Mischlingen	400
3. Allgemeiner Teil	412
a) Die Einreihung der Pfaukreuzungen in die Ordnungen der Mischlinge	412
b) Die Pfau-Perlhuhn-Mischlinge und das System der Hühnervögel	422
c) Die Pfau-Perlhuhn-Mischlinge und die Lehre von dem färbbaren Kernanteile als Erbträger	441
4. Schluß	446
5. Verzeichnis der angeführten Schriften	446
6. Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIV—XXVIII	452

1. Einleitung.

Die Kreuzungskunde, von altersher ein Gebiet wirrer, zusammenhangloser Einzelkenntnisse, liefert in der Neuzeit ein glänzendes Beispiel für den alten Erfahrungssatz: daß auch im regelwidrigen Geschehen eine innerlich begründete Gesetzlichkeit die Erscheinungen beherrsche, eine Gesetzlichkeit allerdings von eigener, deshalb aber nicht minder zwangsläufiger Art; daß des weiteren gerade die Erkenntnis solcher Gesetze trefflich geeignete Mittel und Wege aufdecke, um mit ihrer Hilfe neue und tiefere Einblicke in das Wesen auch der regelrechten Erscheinungsreihen zu gewinnen.

Mit einem Schlage ordnete die Mendelsche Erbregele die Vorgänge beim Kreuzen solcher Lebewesen, die miteinander fruchtbare Mischlinge erzeugen, nach festen, einheitlichen Gesichtspunkten. In planvoller Arbeit gestaltete sie ein weites Feld der Erbkunde zu einer ertragreichen, wohlgegliederten Fundstätte wissenschaftlicher Erkenntnis aus.

Gerade die drängende Fülle der neuen Ergebnisse ließ indes andere, nicht minder große Gebiete der Mischlingskunde in tiefes Dunkel zurücktreten, Gebiete, die keinen greifbaren und unmittelbar verwertbaren Ertrag zu versprechen schienen. Denn im Reiche der unfruchtbaren Mischlinge versagte naturgemäß das eigenartige Mendelsche Prüfverfahren der Merkmalzucht vollständig. Kein Wunder mithin, daß man solcherlei Kreuzungsergebnisse, wo sie auftraten, scheel ansah, enttäuscht beiseite schob, und mit einer gewissen Verachtung in das große Kuriositätenkabinett der Natur zurückverwies, das seit altersher Sammler und Liebhaber mit den Erzeugnissen ihres Fleißes und nur zu oft auch ihrer Einbildungskraft bevölkert hatten.

So verzeichnen die Arbeiten über Kreuzungen nur recht spärliche Ansätze zu einem Versuche, die Unfruchtbarkeit bei Mischlingen mit neuzeitlichen Mitteln für Erb- und Stammeslehre nutzbar zu verwerten.

Gerade die unfruchtbarsten Mischlinge waren es aber, die in plangemäß seit 12 Jahren fortgesetzten Versuchen mehr und mehr die Aufmerksamkeit auf sich zogen und zum Aufsuchen von solcherlei Stücken unter den Abkömmlingen möglichst hochgradig verschiedener Stammeltern führten.

Von diesem Gesichtspunkte aus stellte der Fund von Mischlingen zwischen dem P f a u h a h n und der P e r l h e n n e im Reiche der Hühnervögel eine kaum noch zu überbietende Bereicherung des Untersuchungstoffes dar.

Die Bearbeitung und die lange, trotz der besonders schwierigen Verhältnisse der Kriegsjahre nicht unterbrochene Beobachtung im Leben wurde durch eine Beihilfe der Königlich Preussischen Akademie der Wissenschaften ermöglicht, der ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche. Wie in allen „Mischlingsstudien“ wäre die Arbeit ohne die tatkräftige Hilfe des Berliner Zoologischen Gartens, vor allem ohne die freundschaftliche Unterstützung von Herrn Dr. O. H e i n r o t h nicht durchführbar gewesen, für die ich ihm ebenso wie Herrn Geheimrat Prof. Dr. L. H e c k meinen herzlichsten Dank sage.

2. Beschreibender Teil.

a) Die Mischlinge des Pfauen und des Perlhuhnes,

insbesondere die aus dem Schrifttum bekannten Pfauhahn \times Perlhuhn-Kreuzungen.

Aus freier Wildbahn scheinen keine Mischlinge des Pfauen oder des Perlhuhnes (G h i g i , 1911, S. 353) mit anderen Hühnervögeln bekannt zu sein. Das große Vogelmischlingswerk von André S u c h e t t e t (1896) nennt keine einzige solche Kreuzung. Und wenn man auch manches gegen die Aufnahme eines oder des anderen Mischlings in dieses Buch wird einwenden können: so kann man der Liste kaum eine Unvollständigkeit gröberer Art vorwerfen. Auf Geflügelhöfen gehören Kreuzungen mit dem Pfauen zu den allergrößten, solche mit dem Perlhuhn wenigstens zu den großen Seltenheiten.

Von Pfaumischlingen zwischen den drei bekannten Arten werden in der Liste der Tiere des Londoner Zoologischen Gartens (1863) die Kreuzung vom Schwarzschnatterhahn mit der gemeinen Pfauenhenne, und von G u y e r (1909 b, S. 194) aus dem Britischen Museum ein Stück vom gemeinen Pfau \times Aehrenträgerpfau erwähnt. An Mischlingen entfernterer Stammformen führt G u y e r (1909 b, S. 194) zwei Pfauhahn \times Kochinhennen-Kreuzungen aus dem Musée d'Histoire naturelle in Paris auf. S e t S m i t h (1914) scheint außer diesen auch kein weiteres Stück von Pfaumischlingen mit anderen Gattungen zu kennen.

Im Jahre 1912 erhielt der Berliner Zoologische Garten aus dem Londoner Garten einen Hahn und zwei Hennen von den dort gezüchteten Aehrenträgerpfauhahn \times Schwarzschulterpfauhennen-Mischlingen (*Pavo muticus* L. ♂ \times *Pavo nigripennis* Scf. ♀). Sie wurden sowohl untereinander als auch mit dem Haushuhn weitergezogen, und erwiesen sich als vollkommen fruchtbar. Am 8. Februar 1915 starb der Mischlingshahn, dessen Hoden im Winterzustande sich vom regelrechten in keiner Weise unterschieden (B. 261). Eine Henne (B. 273 a) starb am 14. Juli 1916 während des Krieges, so daß ich die Eierstöcke nicht mehr untersuchen konnte.

Dagegen wurden die Hoden eines brünstigen Mischlings (B. 155) vom gemeinen Pfauhahn und der Aehrenträgerhenne von 1912 im Mai 1914 genau untersucht. Der Erhaltungsstand des nicht mehr ganz frisch zur Beobachtung gelangten Stückes erlaubte mit einwandfreier Sicherheit das Vorhandensein einer nahezu ungestörten Samenbildung, vor allem den Gehalt der Hodenröhren an zahllosen Samenfäden nachzuweisen.

Die veröffentlichten Perlhuhn-Mischlinge beschränken sich, abgesehen von der Artkreuzung *Numida meleagris* L. \times *Numida ptilorhyncha* (Licht.) (Ghigi 1907, 1908) und ihren Rückkreuzungen, auf die in beiden Richtungen herstellbaren Mischlinge von Haushuhn und Perlhuhn (Schriften s. bei Przibram 1910 S. 83, außerdem Ghigi 1911, S. 354) und die vom Perlhahn mit der Truthenne (Ghigi 1900, S. 17, Arrigoni delli Oddi 1900, S. 17), die nicht so häufig zu sein scheinen; die Kreuzung Trutzhahn und Perlhuhn ist nicht bekannt (Ghigi 1911, S. 354).

An Mischlingen des Pfauhahns und der Perlhenne zählen die Schriften über Vogelkreuzungen im ganzen vier Stücke auf:

1. Das Gothaer Stück, beschrieben von J. Hocker (1870),
2. Das Londoner Stück, von Ghigi (1900) und Arrigoni delli Oddi (1900) erwähnt.
3. Das Bologneser Stück, beschrieben von A. Ghigi (1900) (Abb. 1 S. 369).
4. Das Tring Stück.

Die älteste Angabe über einen Pfauhahn \times Perlhuhn-Mischling scheint in der Tat erst aus dem Jahre 1870 von Hocker zu stammen.

Auf einem Hofe mit einem Pfauenpaare und Perlhühnern, schreibt Hocker, trat der Pfauhahn während des Brütens der

Pfauhenne mehrmals eines der Perlhühner. Unter den Küken, die eine Truthenne aus den Perlhühnneiern erbrütete „zeichnete sich eines durch große Gestalt und dunklere Farbe vor den übrigen aus. Je größer es wurde, desto deutlicher erkannte man in ihm den Bastard von Pfau und Perlhuhn. Völlig ausgewachsen hatte es ziemlich die doppelte Größe des Perlhuhns; der vordere Teil des Vogels war pfau- der hintere Teil perlhuhnartig gestaltet“. Der ausgestopfte Vogel wurde im Herzoglichen Naturalien-Kabinett in Gotha aufgestellt. Leider läßt sich das Stück nach einer sehr freundlichen Mitteilung des Herrn Dr. W. S c h o r c h t, dem ich für seine Mühe zu verbindlichem Danke verpflichtet bin, in den naturwissenschaftlichen Sammlungen

des Herzoglichen Museums in Gotha nicht mehr nach weisen.

Von dem Londoner Vogel liegt ersichtlich noch keine Beschreibung vor. Ghigi und Arrigoni delli Oddi erwähnen es, dieser mit dem Bemerkens, er weiche von dem Mischlinge in Bologna durch die



Abb. 1.

Der von Ghigi (1900) beschriebene Pfau × Perlhuhn-Mischling.

Zickzackgestalt der Streifen auf dem Bürzel und die weit stärkeren Reflexe ab.

Der Mischling aus dem Rothschild'schen Museum in Tring soll nach einer Angabe von Ghigi (1911, S. 354) im Ibis abgebildet sein. Eine Beschreibung oder ein Bild war trotz der sehr liebenswürdigen Beihilfe von Herrn Prof. Hartert, dem ich bestens für seine Unterstützung danke, nicht zu erhalten. Er soll sich von der Bologneser Kreuzung nicht wesentlich unterscheiden.

Die einzige ausführliche Veröffentlichung und ausgezeichnete Beschreibung hat das Stück aus Bologna (Abb. 1) durch Ghigi (1900) gefunden.

Das Küken schlüpfte in einer Perlhuhnbrut aus dem Ei einer

Perlhenne, das von einem Pfauhahn befruchtet war, der seit länger als einem Jahre ohne Henne lebte. Der italienische Zoologe beschreibt den vier Jahre alten Mischling unter besonderem Hinweise darauf, daß er nicht wie der Pfau im dritten Lebensjahre ein Prachtkleid angelegt, sondern bei der Mauser sein Gefieder unverändert behalten habe, abgesehen von einigen schwarzgrünlichen Schattierungen und Reflexen, die im zweiten Lebensjahr bereits deutlich hervorgetreten waren.

Der Mischling von Bologna soll, um Wiederholungen zu vermeiden, in seiner äußeren Erscheinung zusammen mit den beiden Mischlingen, die den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung bilden, beschrieben und verglichen werden.

b) Die Berliner Mischlinge von Pfauhahn und Perlhuhn.

a. Vorgeschichte.

Die beiden Berliner Mischlinge schlüpften auf dem Geflügelhofe des Herrn Dr. Boerner (1913, 1913 a) in Löbejün bei Halle a. S. aus Perlhuhneiern aus. Sie entstanden, wie die Pfau-Perlhuhn-Mischlinge von Gotha und Bologna, soweit über deren Geschichte überhaupt etwas bekannt wurde, als reine Zufallserzeugnisse. Ungemein bezeichnenderweise wiederholt sich jedesmal die unerwartete Entdeckung von Mischlingen unter den erbrüteten Perlhuhnküken.

Der Vater der Mischlinge war ein blauer Hauspfauhahn ohne weiße Abzeichen vom Jahre 1910, die Mutter eine blaue Perlhenne mit weißen Handschwingen. Sie wurde im April 1912 erworben und hielt sich von den übrigen Perlhühnern des Hofes fern, übernachtete z. B. im Gegensatze zu ihren Stammesgenossen auch im Freien. Das Treten selbst wurde nicht beobachtet. Von der Gesamtausbeute an Perlhuhneiern des Frühlings wurden 25 durch eine Pute ausgebrütet. Am 12. Mai 1912 schlüpften aus den Perlhuhneiern 18 Küken aus. Unter ihnen fielen drei durch ihre Größe, ihren gleichmäßig braunen Flaum, das weiße Gesicht mit dunkler Umrahmung und ihre beinahe farblosen, gleichsam verblaßt gelben Beine und Schnäbel auf. Eines der Tiere ging ein. Sie galten zuerst für Mischlinge von weißem und blauem Perlhuhn; eine weiße Perlhenne stand im Verdachte, die Mutter zu sein. Als bald trat indessen die Ähnlichkeit mit den gleichaltrigen Jungpfauen mehr und mehr zutage, eine Tatsache, die darum Bedeutung hat, weil

die Haushahn \times Perlhuhn-Mischlinge ebenfalls in ihrer Jugend mehr dem Perlhuhn ähneln (G u y e r 1912, S. 45) und erst später mehr eine Zwischenform annehmen (G u y e r 1909 a, S. 725).

Im Frühjahr 1913 begann die Perlhenne wieder ihr abgesondertes Leben, bis Herr Dr. B o e r n e r sie eines Tages im Sterben fand: der Pfauenhahn hockte bei ihr. Er war in diesem Jahre zu einem starken dreijährigen Tiere ausgewachsen und hatte die Henne beim Paaren zu Tode getreten: sie ging an einer Verblutung ein.

Ueber das Aeußere der beiden Mischlingsvögel bemerkt Herr Dr. B o e r n e r für die Zeit ihres Lebens, die sie in seinem Besitze waren:

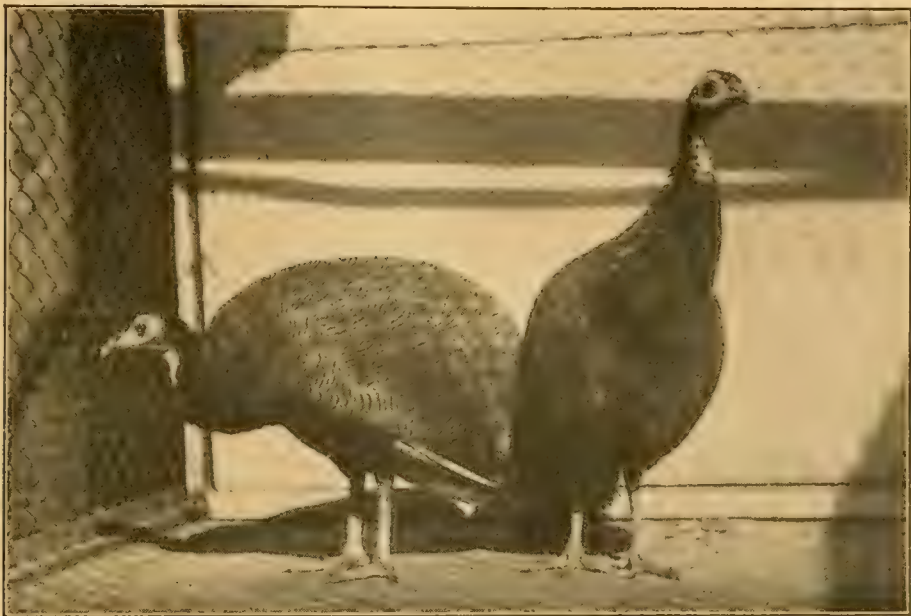


Abb. 2.

Pfau \times Perlhuhn-Mischlinge, 1½ Jahre alt. Aufnahme von Dr. O. Heinroth, nach dem Leben. Zoologischer Garten Berlin.

Im Alter von anderthalb Jahren kamen die beiden an Größe und Gestalt etwa einer gleichaltrigen Pfauhenne gleich (Abb. 2).

Der eine etwas schlankere und größere galt als ein Hahn, der andere etwas tiefer stehende und mehr aufgeplusterte als Henne; dieses Stück brach sich einmal das Bein, das aber gut heilte; an diesem Beinbruch erkennt man das Tier noch im Balgzustande (Mischling Nr. 269).

Im Gefieder stimmen beide fast völlig überein. Ihre Farbe ist satter als die der Pfauhenne; die Federn tragen die Wellenzeichnung des Pfauhahnes im Jugendkleide. Sie haben die äußersten, beim

Hausperlhuhn zumeist weißen Handschwingen geerbt, sie tragen sie auch wie die Mutterform versteckt. Sammetschwarze Genick- und Kopffedern umrahmen ein blütenweißes Gesicht mit weißer Unterkehle. Dem nackten Kopfe fehlen die Pfauenkrone ebenso wie die hornigen und lappigen Anhänge der Perlhühner.



1.

2.

3.

4.

Abb. 3.

Von links nach rechts: 1. *Pavo cristatus* L. ♂, Hauspfauhahn. 2. ♀. Hauspfauhenne. 3. Mischling *Pavo* × *Numida* B 269. 4. *Numida meleagris* L., Hausperlhuhn. Der Balg des Hauspfauhahns stärker verkleinert, als die drei anderen Bälge. Nach einer Aufnahme der photographischen Lehranstalt des Lettē-Vereins Berlin, Leiterin Fräulein Marie Kundt.

Im Sommer 1913 verbreitete sich über das ganze Gefieder der Vögel ein silbrig-weißlicher Schimmer.

β. Beobachtungen im Leben.

Im September 1913 kamen die beiden Mischlinge in den Berliner Zoologischen Garten. Sie blieben im wesentlichen unverändert, solange sie lebten.

Eine ausführliche Beschreibung verdanke ich der Hilfe meines wissenschaftlichen Freundes Herrn Dr. Heinroth; die Angaben von Ghigi (1900) für den Bologneser Mischling werden zum Vergleiche mit eingefügt (Abb. 3).

„Allgemeiner Eindruck des lebenden Vogels: ziemlich genaues Mittelding zwischen Perlhuhn und Pfauhenne, jedoch ohne Kopfschmuck; fast das ganze Gefieder ähnlich, aber feiner gebändert wie bei *Rhynchotus rufescens*. Gefieder des Unterrückens und Oberschwanzdecken stark entwickelt.

Augengegend bis hinter die Ohren nackt, bläulich. Kopfmitte spärlich schwarz befiedert, Kinn und Kehle

weiß, bei einem Stück mit schwarzen Federchen untermischt. Hinterhals und Halsseiten im oberen Teil schwarz. Uebrigtes Gefieder mit Ausnahme der Handschwingen ziemlich gleichmäßig auf braungelblicher Grundfarbe schwarz quergebändert. Auf den vorderen Halsfedern etwa



Abb. 4.

a) Oberschwanzdeckenfeder von *Numida meleagris* L. b) Oberschwanzdeckenfeder des Pfau × Perlhuhn-Mischlings Nr. 269. c) Feder von der unteren Brustseite vom *Numida meleagris* L. d) Feder von der unteren Brustseite des Pfau × Perlhuhn-Mischlings Nr. 269. Dr. Heinroth phot. Etwa $\frac{1}{4}$ nat. Größe.

10, auf den langen Oberschwanzdecken etwa 25 solcher Bänder, zum Teil gespalten und dann in je einen größeren und kleineren Querstreifen aufgelöst. Die Bänderung ist am feinsten und dichtesten am Oberrücken und überhaupt an den oberen Teilen, entsprechend der dort feineren Fleckung des Perlhuhns (Abb. 4, S. 373). An der Unterseite sind die Bänder breiter und weniger zahlreich. Großgefieder im wesentlichen ebenso gefärbt: Schwanzfedern mit gegen 40, Armschwingen mit etwa 2 Dutzend dunklen Querstreifen. An der Innenseite der Armschwingen ist das Gelbbraun blasser und das Schwarz matter. Namentlich am Unterrücken und an den Oberschwanzdecken eine Andeutung von Bronzeglanz.

Bei einem Stück im linken Flügel 7, im rechten 8, bei dem andern im linken 4, im rechten ebenfalls 4 Handschwingen, deren große obere Deckfedern weiß sind. Uebrige Handschwingen zum Teil fahlbraun, zum Teil mit braungelber und zum Teil undeutlicher Sprenkelung und Bänderung. Schnabel hellhornfarbig, Füße braungrau.

Flügelänge 35,5 cm, Schwanzlänge 30 cm, äußerste Federn des stark abgestuften Schwanzes 21 cm. Das andere Stück hat um ein wenig geringere Maße.

Die Oberschwanzdecken überragen die Steuerfedern um etwa 1—2 cm. Die größten von ihnen sind den eigentlichen Schwanzfedern sehr ähnlich und daher mit ihnen leicht zu verwechseln, sie zeigen an ihrer Spitze eine leichte Biegung nach unten. An der Wurzel des Unterschnabels am eingetrockneten Balg etwa hanfkorngroße Andeutung der Lappen des Perlhuhns. Eine Andeutung des Kopfhöckers ist nicht vorhanden.“

Der Bologneser Mischling, den Ghigi als 4 Jahre alten Vogel beschrieb — er starb im Alter von 7 Jahren an Geschwülsten in der Bauchhöhle — hatte ebenfalls kein Prachtgefieder bekommen, sondern war abgesehen von einigen schwarzgrünlichen Reflexen und Schattierungen, die im zweiten Lebensjahre deutlicher wurden, unverändert geblieben. Die Schwanzfedern zählen, wie beim Perlhuhn 16, nicht 20 wie beim Pfau, darin sind ihm die Berliner Mischlinge gleich. Die Steuerfedern sind etwas länger als die Flügel, die Schwanzdecken gleichlang wie die Steuerfedern. Die erste Handschwinge ein wenig kürzer als die zehnte, und diese kürzer als die zweite; die fünfte am längsten. Sporn fehlt. Kopf und Hals erinnern an den Pfau, die Stirn ist bedeckt mit kleinen Federchen, Scheitel und Oberaugengegend beinahe nackt. Am Grunde der

Oberkiefer zwei Andeutungen von Lappen. Kopf, Hals und die Kehle sind dunkelgrün, fast schwarz mit Bronzereflexen, Unterseite des Halses und der Kehle dunkelbraun mit violetten Reflexen. Die Farbe geht allmählich in ein Fahlbraun mit wenigen schwarzen Punkten und Strichen über. Oberseite und Steuerfedern braungelblich mit unregelmäßigen schwarzen Querstreifen, die am Oberschwanz grünbronzene Reflexe bekommen. Die Brust fahlbraun, schmutzig-schwarz, Bauch und Flanken mit schwarzen Streifen auf braungelblichem Grunde, indessen wenig eng gestellt, und einigen rötlichen Tüpfeln zumal auf der Bauchseite. Schenkel graugelblich mit braunschwarzen Streifen. Einige der Handschwingen weiß, andere braun mit Spuren gelblicher Streifen. Schnabel und Tarsus hellhornfarben, Iris braun. Die allgemeine Körpergestalt nähert sich dem Pfau, Gang, Stimme und Gewohnheiten mehr dem Perlhuhne.

Der Vogel galt schon im Leben als Männchen, und zwar wegen der grünen und bronzenen Reflexe und wegen einiger beobachteter Tretversuche bei Hühnern.

Eines erhellt — das muß zum Abschluß hervorgehoben werden — aus diesen Tatsachen aufs deutlichste: kein Vogelkundiger könnte nach dem Befunde an allen drei Mischlingen, einschließlich der Bemerkungen über die Londoner Kreuzung, auch nur im geringsten zögern, diese Tiere als eine neue Art zu beschreiben, wenn sie ihm aus der Freiheit, ohne Anhalt über ihre Entstehungsgeschichte zugingen. Zwanglos ließen sie sich in die Gattung *Agelastes* oder wenigstens in deren Nähe einreihen.

Wie bei Mischlingen nicht selten, tritt bei ihnen weder die kennzeichnende Eigenart der einen noch die der anderen Stammeltern recht zutage: an Kopfschmuck besitzen die Mischlinge gar nichts, weder die Federkrone des Pfaues noch den Hornkamm des Perlhuhns. Es entsteht eine ganz andersartige Tierform von besonderer Eigenart, anstatt, wie man erwarten sollte, und wie es auch sonst wohl vorkommt, ein einfaches Gemenge beider Elternarten. Immerhin fällt auf, wie stark doch die Kennzeichen des Perlhuhns in Gestalt und Größe zurücktreten, nicht nur bei den Berliner Tieren, sondern auch bei dem Bologneser Stück. Im ganzen erinnern die Mischlinge in dieser Hinsicht am meisten an eine Pfauenhennchen, wenn sie diese auch an Körpergröße nicht erreichen. Anziehend erscheint die Tatsache, daß auch bei den Mischlingen von

Perlhahn und Huhn einerseits, vom Haushahn und Perlhuhn andererseits sich jedesmal zwar in der allgemeinen Körperverrfassung eine deutliche Zwischenform ergab, das Perlhuhn aber in jenen Hinsichten dem Hühnerblute unterliegt (G u y e r 1909, S. 3, 1909, S. 724), also ohne Rücksicht darauf, daß dieses das eine Mal den Vater, das andere Mal die Mutter der Mischlinge stellt.

Am meisten fällt das Fehlen aller für den Pfau einerseits, für das Perlhuhn andererseits kennzeichnenden Eigentümlichkeiten des Gefieders in die Augen. Es fehlen die Perlen des Perlhuhnes, ebenso wie die Augenflecken des Pfauhahns, aber auch das einfarbige Braun mit dem grünen Metallschimmer der Pfauenhenne.

Der Perlhahn besitzt in seinem Dauergefieder wenigstens in beschränktem Grade am Grunde der Hals-, Rücken- und Brustfedern deutliche Anklänge an die Querbänderzeichnung, während diese sonst gewöhnlich nur in der Stellung der Perlflecke zum Ausdrucke kommt. An den oberen Halsfedern tritt geradezu an die Stelle der Flecke ein feines gebräuntes Streifenmuster und nach G u y e r (1909 a, S. 735) entwickeln manche Stücke sogar am Rücken und am Bauche eine regelrechte Feinstreifenzeichnung, die sich aus einem pfeffer- und salzartigen Punktmuster zusammensetzt. Ob die Perlhuhnmutter zu diesen Formen gehört habe, läßt sich nicht mehr entscheiden; daß zufällig alle drei Mütter diese Abartzeichnung aufgewiesen haben sollten, klingt unwahrscheinlich.

Das Jugendkleid des Pfauen kennzeichnet sich durch ausgiebiges Auftreten welliger Querbinden auf den Federn. Lassen sich doch aus ihm sogar in lückenloser Folge (D a r w i n, K e r s c h n e r 1886, K r u i m e l 1916) die Augenflecke herleiten.

So kann man ohne Schwierigkeit für den Pfau \times Perlhuhn-Mischling das Gefiedermuster als eine Hemmungsbildung auffassen. Es entwickelte sich unter der Herrschaft der beiderelichen disharmonischen Richtungen weder zum Perlen-, noch zum Augenfleckenmuster weiter, auch nicht zum gleichmäßigen Braun der Pfauenhenne.

Stammesgeschichtliche Erwägungen, wie sie G u y e r (1909 a) zum Erklären der gleichen Querbindenzeichnung bei den Hahn \times Perlhuhn-Kreuzungen herangezogen hat, erscheinen zum mindesten entbehrlich, so anziehend die Auffassung auch klingt, die Kreuzung habe zu einem „Atavismus“, zu einem Rückschlage auf die alte Urhühner-Gefiederzeichnung geführt, wie sie uns bei *Polyplec-*

tron und *Agelastes* noch erhalten vorliege. Gewiß sprechen zahlreiche Anhaltspunkte für eine solche Annahme, daß ganz allgemein den Vögeln, den Hühnervögeln insbesondere, dieses Muster als Ahnenerbe eigen sei (K r u i m e l 1916, H a e c k e r 1918, S. 225). Doch leistet man wohl der Wissenschaft keinen Dienst, wenn man die Vermutung vom Bestehen solchen Ahnenkleides durch die Vermutung zu stützen sucht, Kreuzung bringe „Atavismen“ hervor. Läßt sich entwicklungsgeschichtliches Beschreiben durchführen so verdient es jedenfalls vor unsicheren stammesgeschichtlichen Ueberlegungen den Vorzug. Das Interesse und die Bedeutung des Fundes, daß die Mischlinge des Perlhuhns mit dem Haushahne einerseits und dem Pfauhahne anderseits zu derart gleichförmigen Gefiederbildern führen, bleibt auch dann ungeschmälert bestehen (Taf. XXVIII).

Nächst dem Ersatze der bunten Pfau- und Perlhuhnzeichnung durch das unscheinbare, allerdings recht zierliche und geschmackvolle Streifenkleid fällt dem Betrachter das Fehlen des metallenen Schillerns im Gefieder am meisten auf. Aus zwei recht eigenartigen Buntvögeln entsteht im Grunde ein Braunvogel, wie er eigentlich recht wenig in die Reihe der Fasanenartigen hineinpaßt. Weist doch nur der Londoner Mischling (A r r i g o n i d e l l i O d d i, 1900) stärkere Reflexe auf, in höherem Grade, als das Stück von Bologna. Die beiden Berliner Mischlinge — und darum darf man kaum an die Wirkung eines höheren Lebensalters denken — hatten nach ihrer Mauser 1914 nur ganz wenig mehr Schiller besonders im Rücken-gefieder bekommen als sie 1913 besaßen und veränderten sich dann bis zu ihrem Tode 1916 und 1917 überhaupt nicht mehr. Der Pfau scheint im allgemeinen seine ihm so eigentümliche Federbauart schlecht zu vererben. Auch die Mischlinge von Pfau und Haushenne zeichnen sich durch auffallenden Mangel des Schillerns im Gefieder aus (G u y e r, 1909 a, b). Vielleicht handelt es sich hierbei um eine Erscheinung von allgemeiner Bedeutung. Denn ebenso wie der Pfau verhält sich der Fasan: auch er liefert im allgemeinen mit dem Huhn unscheinbare „Braunvögel“ — im Sinne von H a e c k e r (1918) — ohne die Pracht der beiderleerlichen Stammväter.

Die Disharmonie der Körperverrfassung beherrscht eben alle Zellen, Gewebe und Organe des Mischlings; sie fällt der Entwicklung immer in dem Augenblicke hemmend in die Zügel, wenn es gilt Wesens v e r s c h i e d e n h e i t e n im Kampfe miteinander zu verwirklichen. Wie eine unentschlossene und schwache Regierung

handelt der Organismus in diesem Falle überhaupt nicht, entscheidet sich nicht, bleibt in der Entwicklung stecken: mag es sich um die Kopfzier oder um das Gefieder oder um die Erbzellen handeln. Solange hingegen bei einem Mischling nur Abweichungen im Muster, sozusagen verschiedenfarbene Ausgaben des gleichen Bildes übereinandergedruckt oder in ihren Teilen nebeneinander ausgeführt zu werden brauchen — etwa bei den Fasanenmischlingen (Poll 1910, Taf. 1 und 2) — tritt z. B. das „Buntvogel“-Gefieder doch weit stärker auch im Mischlingskleide zutage. —

Ueber das Benehmen der Mischlinge in ihrer Jugendzeit berichtet Dr. Boerner, daß sie sich auffällig lange zu ihrer Putenmutter hielten, viel länger als die gleichaltrigen Perlhühner. In ihrem ersten Lebensjahre waren sie die „bestgehaßten Vögel“ auf dem ganzen Hofe. Die Pfauen bissen sie weg, die Perlhühner fuhren ihnen zwischen die Ständer, selbst die Brahmas gerieten bei ihrem Anblick in Wut und die Puten hackten nach ihnen.

Zuerst suchten sie mehr Anschluß an die Perlhühner, später mehr bei den Pfauen. Seit dieser Zeit änderte sich ihre Stellung auf dem Hofe, sie wurden in kurzem Herren im Bestande, durchwanderten täglich, morgens und abends das ganze Grundstück und traten als Friedensstifter bei Feindseligkeiten auf. Dabei ahmt das eine etwas stärkere Tier den radschlagenden Pfau nach und fährt zwischen die streitenden Kämpfer. Die weiten Ausflüge der Pfauen machten sie nicht gern mit. Als die Perlhühner des Jahres 1913 erwachsen waren, schlossen sie sich von Stund an unzertrennlich an diese an. Bemerkenswerterweise hielt sich ein Haushahn \times Perlhuhn-Mischling von Guyer (1912, S. 46) nach dem Tode seines „Artgenossen“ ebenfalls zu den Perlhühnern im Gehege. Nach alledem scheinen sich die Mischlinge — sit venia verbo — selbst mehr für Perlhühner als für Pfauen zu halten. Auch Ghigi (1900, 1912) berichtet von seinem Stück, daß es sich im Gang und in seinen gesellschaftlichen Gewohnheiten mehr wie ein Perlhuhn, denn wie ein Pfau verhalten habe.

Ihre Stimme hat nichts vom Pfauenruf noch vom Perlhuhngeschrei an sich. Sie schreien minutenlang laut, zweistimmig, mit einer betonten und einer unbetonten Silbe. Ihre Laute erinnern an das Quietschen einer Tür, und klingen wie ein Klagegesang. Auch während ihres Aufenthalts im Zoologischen Garten bot sich reichlich Gelegenheit, die schrille, häßliche Stimme der Mischlinge

zu hören, die aber doch nicht so durchdringend grell klingt, wie der Pfauenruf. G h i g i (1900) findet die Stimme dem Perlhuhn ähnlicher als dem Pfau. Anziehend ist der Vergleich mit G u y e r s (1912) Haushahn \times Perlhuhn-Kreuzungen: auch deren Stimme klang lauter und mißtönender als der Schrei des Perlhuhnes, war diesem aber doch ähnlich.

Von Charakter zeigten sich die beiden Mischlinge durchaus zahm, nicht wild, wie G u y e r (1912) von den Haushahn \times Perlhühnern schildert und wie sich sonst die Hähne der beiden Stammformen besonders Küken gegenüber benehmen. Sie verhalten sich vielmehr zutraulich, äußerst neugierig und verträglich auch mit dem übrigen Geflügel: sie schwärmen mit den Pfauen herum oder mit den jungen Perlhühnern und tun dem Junggeflügel nichts. Sie nächtigen den Winter über im Stall, wo sich die Stammformen nie efinden. Alle diese Einzelheiten stimmen fast wörtlich mit dem Berichte von G h i g i (1900, 1911) überein.

Die beiden Mischlinge zeigten in ihrem ersten Lebensjahre keinerlei Zeichen erwachender Liebestriebe. Kein Wunder, denn wenn auch das Perlhuhn bereits nach einem Jahre in Brunst tritt, so dauert es beim Pfau zumindest zwei Jahre und zu seiner vollen Geschlechtstätigkeit gelangt er erst im Alter von drei Jahren. Geschlechtsunterschiede irgendwelcher Art ließen sie in keiner Weise erkennen. Herr Dr. Boerner hielt das eine stärkere Stück wegen seiner Versuche, den Pfauhahn nachzuahmen, für einen Hahn, das schwächere für eine Henne. Während ihres Lebens im Zoologischen Garten trieben sich beide Tiere im Frühjahr gleichmäßig, schrieen in gleicher Art. Im Verhalten war ein Unterschied, der auf verschiedenes Geschlecht hingedeutet hätte, ebensowenig zu finden wie im Gefieder. Ob es männliche oder weibliche Stücke waren, ließ sich vorsichtigerweise nicht sagen. Tretversuche zwischen beiden oder bei Hühnern, wie sie G h i g i (1900) meldet, oder bei Perlhühnern wurden nie beobachtet.

Nachdem der erste Mischling, B. 269, im Mai 1916 im Alter von vier Jahren getötet worden war und sich bei der Oeffnung als ein Männchen erwiesen hatte, erhielt der zweite sogleich am 26. Mai eine Perlhenne in höchster Brunst und in voller Legetätigkeit zugesellt. Sein Benehmen dieser Henne gegenüber war äußerst eigenartig: er stellte die Schwanzdecken radförmig auf, hielt sie einen kurzen Augenblick in dieser Stellung und klappte sie wieder herunter.

Der Mischling schlug also Rad mit dem Rade, das er gar nicht besaß, wie dies auch Herr Dr. B o e r n e r als Nachahmung des Pfauhahns beschreibt. Beim Radschlagen schreit er das Perlhuhn an, das ausweicht und aufbäumt. Halsbewegungen wurden nicht beobachtet. Zu einem Treten oder einem Befruchten kam es natürlich nicht: die Perlhenne verstand das Liebesspiel gar nicht, denn der Perlhahn läßt dabei den Schwanz unten, daher ihr Entweichen. Ueberflüssig zu sagen, daß sämtliche Eier aus dem Perlhuhngelege unbefruchtet waren.

Gleiche Versuche mit der Pfauhenne wurden nicht angestellt: dies wäre erst 1917 möglich gewesen und inzwischen hatte die Untersuchung bereits Ergebnisse gezeitigt, die jeden Erfolg als ausgeschlossen erscheinen lassen mußten. Ueberdies änderte sich im Geschlechtsleben des zweiten Mischlings auch in seinem fünften Lebensjahre nichts, weder im Verhalten noch im Gefieder, insbesondere bekam er auch in der Mauser keine Schleppe. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, weil zwei Haushahn \times Perlhuhn-Mischlinge von G u y e r (1912, S. 45) in diesem Lebensjahre ein paar Sichelfedern im Schwanz bekamen, während vordem sämtliche Schwanzfedern wie bei der Henne gebildet waren.

γ. Beobachtungen an den getöteten Tieren.

Am 11. Mai 1916 wurde der erste der beiden Mischlinge, B. 269 (Abb. 3, S. 372), am 4. Juni 1917 der zweite, B. 280 (Taf. XXVIII) getötet und eröffnet, jener im Alter von vier, dieser von fünf Jahren, zur Hochbrunstzeit beider Elternarten. Man durfte mithin auch für die Mischlinge erwarten, sie in möglichst hochgradiger Ausbildungsstufe ihrer Geschlechtstätigkeit und ihrer Keimdrüsen anzutreffen. Beide Tiere erwiesen sich als Männchen.

Zum Vergleiche des groben und feinen Baues wurden gleichzeitig ein im Zoologischen Garten gezogener gescheckter Hauspauhahn (Nr. 832) und ein Hausperlhahn (Nr. 830) untersucht, die sich in der Tat, ethologisch und histiologisch, in voller Brunst befanden.

Ueber die Größenverhältnisse der Hoden gibt folgende Uebersichtstafel Auskunft:

Tierart	Länge		Dicke		Inhalt nach der Formel $\pi a b^2$ in cmm	
	in mm					
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
<i>Pavo cristatus</i> L.	33		7,5		729	
<i>Numida meleagris</i> L.	21	18	9	11,5	667	934
<i>Pavo</i> × <i>Numida</i> B 269	20	16	11	7	800	306
<i>Pavo</i> × <i>Numida</i> B 280	28 ¹⁾	11 ¹⁾	15	5	2473	108

Beide Hähne besitzen einen rechten kleineren und einen linken größeren Hoden ²⁾: ein Verhalten, das man überaus häufig antrifft, und das jedem Vogelkundigen wohl vertraut ist ³⁾. Es erinnert an das ständige Zurückbleiben und Schwinden des rechten Eierstockes, der ja überhaupt nur noch bei wenigen Vogelformen zu einer Entwicklung gelangt.

Soweit die Oeffnung der Körper ergab, die mit Rücksicht auf das Herstellen von Balg und Knochengerüst sehr schonend vorgenommen werden mußte, zeigte sich nichts besonders auffallendes an den einzelnen Teilen. Von Geschwülsten, wie sie G h i g i (1911) bei seinem Stück fand, war nichts zu sehen.

Die Keimdrüsen seiner Mischlinge von Haushahn × Perlhuhn fand G u y e r (1912, S. 46) bei dreien von „normaler“ Größe, während das vierte Stück neben einem linken Hoden von etwas unter den durchschnittlichen Maßen, eine rechte Keimdrüse von 85 mm Länge, 54 mm Breite, 30 mm Dicke besaß. Dieser große Hoden bestand allerdings zu einem Drittel ersichtlich aus einem Fettlappen ohne jeden Hodenkanal. Zu diesem Funde muß man bemerken, daß für eine Rasse von der Größe wie die väterliche Stammform der Kreuzung, nämlich den Langschan-Hahn, solche Keimdrüsen durchaus nichts von der Regel Abweichendes darstellen. Bei einem sehr schweren Kochinhahn überraschte uns eines Tages auch ein Hoden-

¹⁾ Die Dickendurchmesser dieses Hodens stehen fest, da sie sich auch an den hergestellten Schnitten nachprüfen lassen; die Längenmaße sind nicht mit der gleichen vollkommenen Sicherheit zu geben, sie sind gewiß zu klein: das Blatt mit der Aufzeichnung über die Hodenmaße dieses Mischlings ging im Felde verloren.

²⁾ Ueber die krankhaften Veränderungen der linken großen Hoden, die sich teilweise in echte Geschwülste verwandelt zeigten, wird in einem besonderen Aufsätze berichtet werden.

³⁾ Für die Dohle hat S t i e v e (1919) erst jüngst Zahlenbelege sorgfältig gesammelt und veröffentlicht.

paar von 13 cm Länge und 6 cm Dicke. Allerdings kommen derartige Riesenhodent ihrem ganzen Geschlechtsgebahren nach weder für den Pfau, noch für den Perlhahn in Betracht.

In Wirklichkeit fiel die Größe der linken Hoden bei der Untersuchung nicht weiter auf, weil man sich bei Mischlingen insbesondere von gewaltigen Größenabmessungen nicht in Verwunderung setzen lassen darf. Gerade bei unfruchtbaren Mischlingen, bei Steironothie (1911) z. B. der Entenkreuzungen führt das starke pralle Anschwellen der Samenkanäle durch gestaute Flüssigkeit, das Erweitern ihrer Lichtungen zu Ausmaßen, wie sie etwa dem Hoden des Brunfhirsches entsprechen.

Dem äußeren Aussehen nach und in bezug auf die Beschaffenheit der Schnittfläche weichen die Hoden in keiner Weise vom üblichen ab. Die Oberfläche war trocken, gab keinen Saft, wie dies bei unfruchtbaren Mischlingen höherer Grade gang und gäbe erscheint.

Die Annahme, daß von den beiden Mischlingen das stärkere Stück ein Hahn, das schwächere eine Henne sei, wird durch den Befund bei der Nachschau widerlegt. Auch die beiden Berliner Kreuzungen sind Männchen, genau wie der Bologneser Mischling. Von den ihrem Geschlechte nach bestimmten erweisen sich mithin alle, von den sechs überhaupt bekannten Stücken drei als Hähne, drei als unbekannten, nach ihrer Aehnlichkeit mit den übrigen sehr wahrscheinlich nicht weiblichen Geschlechtes. Das gilt besonders für die Londoner Kreuzung, die mit ihrem stärkeren Metallschimmer eher noch mehr nach der männlichen Seite hinweist.

G u y e r (1909 b) hat viele, sorgfältige Arbeit daran gewandt, um über das Vorwiegen des männlichen Geschlechts bei Vogelmischlingen, insbesondere bei den Fasanenartigen, sowie bei Tauben ins klare zu kommen. Von 61 Kreuzungen ist das Geschlecht bei 51 Stücken bekannt, und unter diesen befinden sich nur 4 Hennen: das bedeutet in der Tat $92,2 \pm 3,76\%$ Männchen, und selbst wenn man alle unbestimmten Tiere als Weibchen rechnet, noch immer $77,0 \pm 5,4\%$. Nun fehlen allerdings, was G u y e r gar nicht berücksichtigt, neuere zuverlässige Angaben über das Geschlechtsverhältnis der Vögel fast völlig. v. L e n h o s s e k (1903) gibt für das Huhn die Zahl von 49,1% Männchen an.

An Fehlerquellen führt der amerikanische Zoologe selbst die Hahnenfedrigkeit, die größere Neigung, die schöneren männlichen

Bälge zu sammeln, und eine höhere Sterblichkeit der Weibchen an Fehlerquellen, deren Wirkung G u y e r zum Teil doch wohl unterschätzt: beim Herstellen von Sammlungsbälgen werden die kleinen, stark entarteten Eierstöcke so gut wie nie gesucht und gefunden, die etwas größeren Hoden ebenfalls kaum (1911, 1912), zumal außerhalb der eigentlichen Brunstzeit.

Die Frage hängt innig mit der Entscheidung darüber zusammen, ob und inwieweit bei Steironothie höherer Grade die äußeren akzidentalen Geschlechtsmerkmale (1909) überhaupt erworben werden. Verwickelt wird die Sachlage noch durch das Fehlen des Prachtgefieders bei einer Elternform, wie z. B. bei den Perlhuhnkreuzungen mit dem Pfau und dem Haushuhn. Kein Mensch vermag zu sagen, wie die — nie beobachteten — Pfau \times Perlhuhn-Hennen aussehen. Von den Haushuhn \times Perlhuhn-Mischlingen G u y e r s bekamen wenigstens noch zwei im Alter von 5 Jahren ein Paar kümmerliche Sichelfedern im Schwanz: ein Vorkommen, das aber bei unfruchtbaren Hennen auch nicht weiter aufgefallen wäre.

In der Erscheinungsreihe, daß männliche Stücke bei Vogelmischlingen überwiegen, steckt zweifellos irgendeine richtige Tatsache. Z. B. schlüpften aus allen Eiern von Sporengansert \times Türkenente (Heinroth 1910) nur Hähnchen aus und auch unter den im Ei abgestorbenen Küken hat sich bisher nie ein weibliches gefunden.

Anderseits aber steht außer Zweifel, daß eine ganze Zahl von eindrucksvollen Ziffern der G u y e r schen Tafeln einer künstlichen Auslese oder Irrtümern in der Geschlechtsbestimmung ihren Ursprung verdankt ¹⁾. So gelingt es (1912) bei der Kreuzung Haushuhn \times Fasanenhenne im Leben oft nur recht unvollkommen, Hähne und Henne zu unterscheiden, und vor der Nachschau am getöteten Tiere steht man oft noch im Zweifel. Von den 13 Stücken, die G u y e r anführt, war keines eine Henne; unter den sieben Mischlingen, die ich 1912 beschrieben habe, befanden sich 4 Hähne und 3 Hennen, und die 10 neuen Stücke, die ich seitdem untersucht habe, verteilen sich gleichfalls zu 6 ♂♂ : 4 ♀♀, mithin gleichmäßig auf beide Geschlechter. Das Geschlechtsverhältnis berechnet sich auf $58,8 \pm 12,0\%$ Hähne.

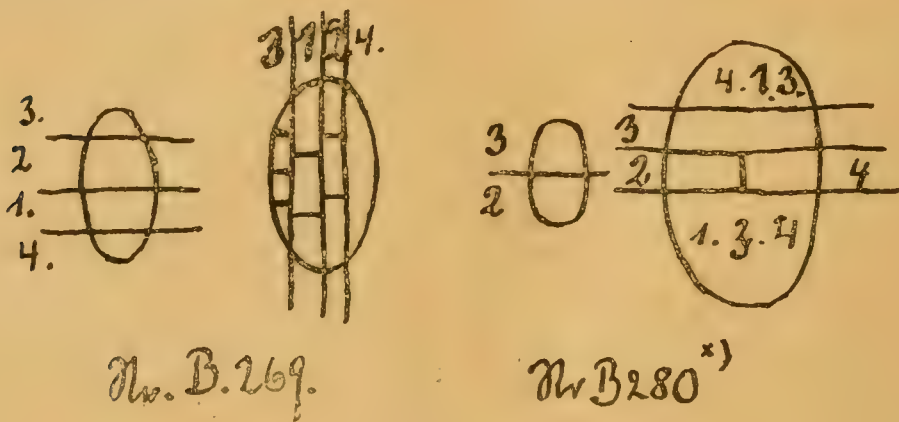
¹⁾ Im Zuchtversuche 1919 ist als erstes bekanntes Stück am 15. Juli ein weiblicher Haushuhn \times Perlhuhn-Mischling ausgeschlüpft.

Ganz ähnliches gilt für die Fasanenmischlinge und Entenmischlinge, von denen ich insgesamt über fast 200 Stücke verfüge¹⁾).

Jedenfalls verschmälert sich durch derlei Beobachtungen die Grundlage aller Vermutungen und Schlüsse, die man geneigt sein könnte, auf den Männchenüberschuß bei Vogelmischlingen zu gründen, um ein Beträchtliches (G u y e r 1912).

αα. Untersuchungsverfahren.

Für das Untersuchen des feineren Baus wurden die Hoden nach beifolgendem Plan zerschnitten und in die verschiedenen Flüssigkeiten eingelegt.



1. Kaliumbichromat-Eisessig nach v o n T e l l y e s n i c z k y (269 Nr. 2, 9, 10; 280 Nr. 3, 4, 5.)

2. Kaliumbichromat-Glaubersalz-Sublimat-Eisessig nach Z e n k e r (269 Nr. 8; 280 Nr. 1, 6).

3. Chrom-Osmium-Eisessig nach F l e m m i n g (269 Nr. 1, 4, 5, 6, 7; 280 Nr. 2, 7, 8).

4. Alkohol-Chloroform Eisessig nach C a r n o y (269 Nr. 3, 11; 280 Nr. 11, 12).

Von den 33 Stücken gingen vom Mischling 269 drei in Z e n k e r'scher Flüssigkeit eingelegte Abschnitte zugrunde.

Die Paraffinschnitte wurden für Uebersichts- und feinere Untersuchungen mit Hämalalaun-Eosin, Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, zum Teil mit Nachfärbung mit Pikrofuchsin nach

¹⁾ Ueber das Geschlechtsverhältnis der Vogelmischlinge werde ich demnächst gesondert berichten.

^{*)} Die genaue Einteilung des linken Hodens kann ich nicht angeben. Siehe Anm. 1. S. 381.

van Gieson, Lichtgrün und Pikroindigokarmin nach Calleja behandelt; die Osmiumschnitte wurden außerdem zum Teil nach Entfernen des Metallniederschlags durch Wasserstoffsuperoxyd mit Gentianaviolett nach Gram, Safranin, zum Teil unter Nachfärbung mit Lichtgrün, vor allem aber nach dem dreifachen Verfahren von Flemming mit Safranin-Gentianaviolett-Orange gefärbt; zum Darstellen der Kernteilungen leistete ferner das Pikroindigokarmin-Magentarot (1908) ausgezeichnete Dienste. Zum Untersuchen des Fasergewebes wurde Orcein, Kresofuchsin (Weigerts Elastica-Farbstoff) und das Malloryverfahren mit Phosphormolybdänsäure-Hämatoxylin angewandt.

ß. Der gewebliche Aufbau.

Gröberer Bau.

Pfau und Perlhahn weichen im Aufbau ihres Brunfthodens von dem Bauplane, der allen Vögeln, den Hühnervögeln insbesondere gemeinsam zukommt, nur unwesentlich ab. In enger Nachbarschaft durchziehen die Samenschläuche mit ihren weiten, nahezu stets fast ganz leeren Lichtungen in ziemlich flachen nur stellenweise stärkeren Windungen die ganze Keimdrüse. Sie tragen als Schicht von sehr regelmäßiger Dicke, von 55—60 μ auf dem genauen Querschnitte, innen auf ihrer Eigenhaut den Samenbildungsbelag. (Taf. XXIV Abb. 1, 2.) Die Hodenröhren des Pfauhahnes bleiben in ihren Abmessungen hinter denen des Perlhahnes im Durchschnitte etwas zurück: 185—230 μ bei jenem gegen 210—280 μ bei diesem.

Die Röhrenhaut besteht bei beiden Vogelarten aus einer feinwelligen Bindegewebefaserhaut mit einer äußerst feinen elastischen Grenzschiebt dicht unterhalb der Hodenzellen. Ihr schmiegen sich eine Anzahl feinsten Bindegewebe- und elastischer Fasern nach außen an. Eine geringe Anzahl platter Kerne schiebt sich zwischen die Fasern hinein und lagert sich ihnen außen auf. Beim Perlhahn ist diese Grundhaut ein wenig derber als beim Pfau.

Das Zwischenröhrengewebe liefert in seinem Bauplane den vielleicht bedeutsamsten Unterschied zwischen den beiden Elternformen der Mischlinge. Zunächst erscheint es in seiner Menge beim Pfau (Taf. XXIV Abb. 3) spärlicher, als beim Perlhahn; zwar liegen bei beiden die Schläuche zumeist sehr dicht gefügt, dort, wo

sich zwei Röhren berühren, eng Wand an Wand gepreßt; im ganzen indessen beim Pfau doch noch fester, als beim Perlhahn, wo oft Haargefäße beide Kanäle auf längere Strecken hin trennen. Die Zwischenröhrenräume mit ihren einwärtsgebogenen Wänden und ihren dreikantigen oder vierkantigen Querschnitten — je nachdem sich drei oder vier Schläuche an seiner Grenze beteiligen — übertreffen beim Perlhahn (Taf. XXIV Abb. 4) die des Pfauen an Weite nicht unbeträchtlich. Auch in ihrem Inhalte unterscheiden sich die Räume beider Stammvögel. Zwar beteiligen sich wie überall so auch hier bei beiden erstens Bindegewebe, zweitens Gefäße, drittens die Zwischenzellen an der Füllung der Zwischenräume, jedoch in recht verschiedener Anordnung und Menge. Beim Perlhahn schieben sich Blöcke und Stränge von Zwischenzellen in einer für einen brünstigen Vogel immerhin recht ansehnlichen Anzahl in die Zwischenröhrenräume und stellenweise auch in die Fugen zwischen den Kanälen hinein. Das faserige Bindegewebe tritt dagegen stark zurück und dringt auch in keiner Weise, höchstens in Begleitung von Gefäßen bis in die Klumpen der Zwischenzellen vor. Lediglich unmittelbar unter der Hodenkapsel strahlen aus dieser feinste Fäserchen in die benachbarten Haufen von Zwischenzellen ein. In vielen Räumen sucht man überhaupt vergebens nach Gefäßen und irgendwie beträchtlichen Zügen von Birdefasern.

Beim Pfau beherrscht das faserige Gewebe und das Gefäß den Zwischenröhrenraum. Kaum einer, in dem sich eines vermissen ließe. Zwischenzellen führen die Räume hingegen nur in spärlichen Gruppen zu wenigen Zellen. Die größten Haufen bergen noch die Räume dicht unter der Kapsel (Taf. XXIV Abb. 5).

Der Mischlingshoden bietet ein von dem der Stammeltern grundverschiedenes Bild dar, selbst in den Abschnitten, die sich in ihrem Aufbau noch wesentliche Kennzeichen des Regelrechten bewahrt haben (Abb. 6 und 7). Beide Hauptbestandteile weichen nach Anordnung und Menge von dem Bau der Elternarten ab, sowohl die Hodenröhren als auch das Zwischengewebe.

Zwar durchziehen auch hier Schläuche drüsiger Bauart bald in schwachen, bald in stärkeren Windungen das Gewebe. In viel weiteren Grenzen als bei den Stammformen wechseln aber ihre Abmessungen. Im ganzen neigt der Mischling 269 (Abb. 6) zu etwas größeren Kanaldurchmessern als der Mischling 280 (Abb. 7): 60 bis 145 μ bei jenem, gegen 85 bis 130 μ bei diesem. Ferner fehlt

den Samenkanälen der Mischlinge die weite, leere Lichtung mit ihren regelmäßigen Grenzflächen. Wohl besitzen beide Formen Hodenabschnitte mit offenen, wohl gebildeten Binnenräumen, Mischling 280 (Abb. 7) in einem erheblicherem Umfange, 269 nur recht vereinzelt (Abb. 6). Ihm mangeln, und zwar nicht etwa zufolge von Täuschbildern durch die Schnittführung, weite Hohlräume fast gänzlich. Hiermit hängt dann innig die Unordnung und die Ungleichmäßigkeit des Wandbelages zusammen. Beide Mischlinge schuppen fast überall von den innersten Schichten her Zellen und Zellentrümmer in die Lichtung hinein, die dort dann zuhauf oder einzeln herumschwimmen.

Die Eigenhaut der Schläuche wechselt in ihren Abmessungen beträchtlich. Ihre Grundlage besteht wie bei den Stammeltern aus fibrös-elastischem Gewebe, das sich beim Mischlinge zum Teil derber, zum Teil feiner ordnet, als bei jenen. In manchen Röhren läßt sich nur noch eine ganz zarte, feine, elastisch-fibröse Haut nachweisen; bei den derberen Hüllen schichtet sich eine Reihe von Bindefasern lockeren Gefüges um die dichte feinfaserige Grundhaut dicht am Wandbelage herum.

Die Masse des Zwischengewebes übertrifft den Betrag beim Perlhahn um ein Beträchtliches, vom Pfau ganz zu geschweigen. Dicke Balken winden sich zwischen den Kanälen hindurch, massige Klumpen drängen sie an den Berührungsstellen mehrerer Schläuche auseinander. In diesem Zuge erinnert der Bau bis zu einem gewissen Grade an einen Winterhoden (1911, Abb. 1. Taf. X).

In schroffem Gegensatze zu diesen wenigstens noch hodenähnlichen Gebieten der Mischlingskeimdrüsen, überraschen sie in umfangreichen Abschnitten durch ein Gefüge, das auch nicht im entferntesten mehr an den Aufbau eines Hodens anklingt. Man vermeint beim ersten Anblicke eher eine Leber vor sich zu haben, ein Gedanke, zu dessen Auftauchen die zarte Wand der zahlreichen weiten Blutgefäße, die vereinzelt Züge derberen Bindegewebes nicht wenig beitragen (Abb. 8). In diesem „hepatisierten“ Bereiche liegen an Stelle der hohlen oder ausgefüllten, weiten oder engen Samenschläuche Stränge und Balken, da und dort rundliche Ballen von Zellen, zwischen deren überaus gleichförmigem und einheitlichem Gefüge im allgemeinen sehr feinfaseriges, nur stellenweise derberes Stützgewebe mit sehr wenigen feinsten elastischen Fasern, zahlreichen feinen Bindefasern dahinzieht.

Es handelt sich hier um ein Zwischenröhrengewebe eigener Art, ohne Kanäle: das lehrt die lückenlose Reihe der Uebergänge zwischen den beiden Bauweisen, die oben geschildert wurden (Abb. 9, 10). Die Klumpen und Züge der Zwischenmassen wachsen an, zunächst halten ihnen die Hodenröhren an Masse noch die Wage, allmählich gewinnen jene indessen völlig die Oberhand, drängen die Samenkanäle beiseite und trennen sie auf weite Strecken hin völlig voneinander, bis sie schließlich gänzlich (Abb. 11, rechte Seite) verschwinden.

Die Hodenschläuche scheinen dabei in zweierlei, recht verschiedener Weise ihren ursprünglichen Aufbau einzubüßen: einerseits — und das ist wohl bei weitem der häufigste Weg — durch Veröden unter Schrumpfung, anderseits durch eine recht seltsame Art von Aufplatzen. Hierbei beobachtet man Schläuche, die nicht mehr vollständig von ihrer Grundhaut umhüllt sind; sie ist von Zellenmassen durchbrochen, so daß Zwischenzellen und Hodenzellen in nächste Nachbarschaft geraten. Unvollständige Züge von Stützgewebe umkreisen zum Teil die entleerten Ballen und Züge von Zellen solcher Art. Eine wesentliche Rolle spielt die zuletzt genannte Art des Zugrundegehens sicher nicht.

Hodenröhren und Hodengerüst der Mischlinge teilen mit dem Bauplane der Stammeltern das Vorkommen einzelner Züge, die nahe der Grenze des Regelrechten liegen, aber doch nicht mehr ganz in den Rahmen des Typischen fallen.

Gar nicht selten weitet sich, z. B. beim Perlhahn, ein oder der andere Samenschlauch zu einem gegenüber der Lichtung seiner Nachbarn recht ansehnlichen *H o h l r a u m* aus (Abb. 12). Ihn kleidet dann im allgemeinen ein etwas niedrigerer Wandbelag aus, ohne daß seine Tätigkeit erheblich gestört scheint. Solche Höhlengänge erscheinen da und dort auch im Mischlingshoden (Abb. 13), von unregelmäßigerer Gestalt als die übrigen Samenkanäle, ihnen indessen im Aufbau gleich. Auf dem Schnittbilde erscheinen sie als kleine „Zysten“.

Ansammlungen von kleinen *L y m p h o z y t e n* siedeln sich im gesunden Hoden verstreut da und dort im Zwischengewebe an. Unter Umständen vergrößern sich diese kleinen Follikel, z. B. beim Pfauhahn, und gewinnen eine reichliche Verbreitung und eine etwas umfinglichere Größe. Beim Mischlinge unterbrechen solche Herde

z. B. oft als einzige Abwechslung das auf weiten Strecken hin gleichförmige Aussehen des Zwischengewebes (Abb. 14).

Ein allgemeines Urteil über die gröberen Eigenheiten des Gewebeaufbaus nach seiner Aehnlichkeit mit dem einen oder dem anderen der Stammeltern läßt sich nur schwer fällen. G u y e r (1912, S. 47) läßt ihn bei seinen Haushahn \times Perlhuhn-Mischlingen in der dickeren Wand der Hodenröhren, in ihrem breiteren, krauserem Verlaufe, dem Mehr an Zwischenröhrengewebe — sowie auch dem allgemeinen Aufbau der Kernteilungen — mehr dem Perlhahne, als dem Haushahne ähneln. In gewisser Hinsicht trifft dies alles auch für den Pfau \times Perlhuhn-Mischling zu, ohne daß man diesen Uebereinstimmungen und Verschiedenheiten allzugroßes Gewicht beilegen möchte.

Der Aufbau des stammelterlichen Samenbildungsgewebes braucht des Näheren nicht geschildert zu werden. Wie sehr man auch der Kenntnis seiner Einzelheiten zum genauen Festlegen des Werdeganges der Keimzellen bedarf, so kann man einer Gesamtuntersuchung für die Darstellung des Bauplans der Mischlingskeimdrüse wohl entraten: aus Gründen, die alsbald klar zutage treten. Man erwarte daher in diesem Abschnitte keine Samenbildungsgeschichte der Elternformen. Sie bleibe einer besonderen Schilderung vorbehalten, im Zusammenhange mit der Spermiogenese der Hühnervögel im allgemeinen. Abb. 15 und 16 genügen, um die Beschaffenheit des Wandbelages in den Samenschläuchen zu veranschaulichen, zugleich mit dem Hinweise, daß erhebliche Abweichungen vom Hergang der Vogelsamenbildung in ihren Einzelstufen nicht zu bestehen scheinen.

In das gleichförmige Bild der elterlichen Hodenröhren bringt lediglich die Zeitfolge der Samenbildungswelle mit ihren Einzelheiten einigen Wandel hinein. Ganz anders im Mischlingshoden.

Seine Samenschläuche kennzeichnet geradezu eine bunte Mannigfaltigkeit, wie sie nur irgend das wechselnde Nebeneinander und Durcheinander von Hemmungsvorgängen, fortschrittlicher Entwicklung und Rückbildung zu erzeugen vermögen.

In diesem verwirrenden Vielerlei schlägt die Brücke zu Vorkommnissen, wie sie ähnlich auch bei den Stammformen angetroffen werden, eine Sorte von ziemlich geraden, engen Samenröhren, die in einem e i n z e i l i g e n oder u n r e g e l m ä ß i g z w e i z e i l i g e n W a n d b e l a g e nur zweierlei verschiedene Zellenformen führen. Die eine von ihnen mit undeutlich abgegrenztem Körper,

der lichtungswärts feinkörnig fädig auffasert, besitzt kuglige oder ellipsoidische, oft recht unregelmäßige Kerne, die nach der Grundhaut zu sich oft enge aneinander drängen. In ihrem Lininnetze hängen spärliche ungleichartige Chromatinbrocken. Fast der gesamte Kerninhalt ballt sich zu einem großen Klumpen zusammen, aus einem oder zwei kugligen oder brockigen Massen echter Kernkörpersubstanz und ein bis zwei eng angelagerten oder in ihre Mitte hineingeschmiegtten Chromatinkügelchen. Sie machen den Hauptanteil an basisch färbbarer Kernmasse aus, der überhaupt dem ganzen Kerne zukommt. Zwischen diese kleinen und kleinkernigen Zellen schieben sich größere, großkernige Formen ein, die in jeder Hinsicht sich scharf und ohne sichtbare Uebergänge von der ersten Zellart unterscheiden. Sie lagern zumeist nicht so hart wandständig auf der Grundhaut, sondern ragen etwas lichtungswärts über die Ebene jener Zellen hinaus. Ihr Leib mit feinstwabigen Plasmaschen und einer ziemlich scharfbegrenzten körnigen idiozomatischen Verdichtung beherbergt einen kugligen blasigen Kern mit einem, zuweilen zwei zumeist kugelrunden echten Kernkörperchen. Sein Lininnetz beschränkt sich auf einige wenige feine, zuweilen gröbere Fädchen. An ihnen haftet hie und da Chromatin in Gestalt feinsten Brocken, sein Hauptteil schmiegt sich aber in eben dieser Form innen der Kernhaut an.

Samenröhren dieser Bauart mangeln selbstverständlich dem Brunsthoden der Stammeltern ganz und gar: auf den ersten Blick aber geben sie sich unverkennbar als Gleichfall der Samenschläuche im Winter- oder Ruhethoden (Abb. 40) zu erkennen; der Kanal der Abb. 40 kann ebensogut dem Mischlinge wie dem Winterperlhahn zugehören. Nur besitzt jener um ein geringes mehr Chromatin in seinen kleinen Zellen, als der Perlhahn. Da ein Winterpfau nicht untersucht werden konnte, muß dieser Unterschied vorläufig unaufgeklärt bleiben.

Es läßt sich nicht entscheiden, doch spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß Guyer (1912, S. 48) in seinem Haushahn-Perlhuhn Hoden ähnliche Röhren gesehen hat, wenn er als Schläuche „in process of degeneration“ Kanäle beschreibt, die lediglich „a peripheral row of spermatogonia and Sertoli cells“ enthalten.

Recht im Gegensatze zu dem völligen Stillstande in den soeben geschilderten Hodenröhren, herrscht in anderen Kanälen oft dicht in der Nachbarschaft oder gar in anderen Abschnitten des gleichen

Schlauches ein um so regeres Leben und lebhaftere Zellentätigkeit. Insofern bieten diese das verwickeltste Bild des Samenschlauches beim Mischlinge dar und die meisten Anklänge an das Geschehen im Brunsthoden.

Das tritt schon in den äußeren Abmessungen und im Verlaufe dieser *brunstähnlichen Röhren* zutage: sie erreichen das Doppelte und auch mehr an Dicke im Durchmesser und krümmen sich bis zu S- und U-Formen ein (Abb. 11). Ein großer Teil füllt sich so dicht mit Zellen an, daß die Lichtung völlig schwindet oder deren Stätte nur noch an dem etwas lockeren Gefüge der innersten Zellen kenntlich bleibt (Abb. 8, 12). In dem vielschichtigen Wandbelage solcher Hodenkanäle nehmen die Plätze unmittelbar innen an der Wand kleine lichte Zellen ein, mit feinwabigem Zellenleibe, einem blassen, blasenförmigen Kern und einem, zuweilen zwei groben rundlichen Kernkörperchen. In einem Teile der Hodenröhren — besonders der Mischling 280 neigt zu dieser Bauweise — stellen sie den ausschließlichen Zelleninhalt des ganzen Schlauches und erfüllen ihn in mehrfachen Reihen bis zur Lichtung hin (Abb. 12, 19), oder sie stopfen gar den Gesamtquerschnitt weiter, großer Kanäle in dichter Masse vollkommen aus, so daß in ihrer Mitte gar kein freier Raum mehr übrig bleibt (Abb. 21). Dabei handelt es sich natürlich nicht um eine Täuschung durch Flachschnitte.

Als Regel kann aber diese Bauart nicht gelten: in dem größten Teile der Hodenschläuche vergesellschaften sie sich mit anderen Zellenformen und beschränken sich dann auf ein ein- oder zweiseichtiges Lager, dicht an der Wand der Samenröhre (Abb. 22, 23, 24). Sie entsprechen in jeder Hinsicht den Randzellen der Schläuche beim Pfau und Perlhahn, den Spermiogonien (Abb. 20). In den Lagen nach dem Innern der Röhren zu fallen zwei Gestalten als deutliche Erinnerungsbilder an die regelrechte Samenbildung unmittelbar in die Augen: erstens Zellen, deren Kerne innerhalb der Kernhaut ihren Gehalt an färbbarer Masse in einen feinen langen verschlungenen Faden verwandelt haben, zweitens solche, deren Chromatin an die eine Kernseite gerückt und zusammengeballt erscheint: jenes das rechte Bild des feinfädigen Knäuelwerks, das Leptonema (Dolichonema), dieses das der Synizesis ¹⁾ (Abb. 23,

¹⁾ In den früheren Mitteilungen wurde die Bezeichnung Synapsis verwandt. Dem Ausdruck Synizesis ist bei der Unklarheit, die über jene Bilder herrscht, wohl der Vorzug zu geben.

24, 25), beide bald in sparsamer, bald in reichlicher Menge. Es sei gleich hier hervorgehoben, daß diese Kerne bei allen Fixationsverfahren, am Rande wie in der Mitte der Stücke und Schnitte, beim Mischlinge genau wie bei beiden Stammformen vorkommen.

Völlig mangeln den Mischlingen alle Zellformen, die sich beim regelrechten Brunft Hodenlichtungswärts an die Synizesiskerne anreihen. Für den Pfau \times Perlhuhn-Mischling bedeutet der Regel nach diese Stufe im Spermiozytenleben das Ende der Samenbildung.

Nur selten schließt der Wandbelag des Samenschlauches indessen mit diesen noch mehr oder weniger regelrechten Zellformen lichtungswärts ab; und selten bleibt der Binnenraum des Hodenkanals frei und leer. Fast ausnahmslos lagern sich der Auskleidung der Samenröhre Massen von entartenden und entarteten Gebilden auf, die weiterhin auch den Schlauchhohlraum erfüllen: stark färbbare Chromatinklumpen in kugligen oder unregelmäßigen Zellkörpern, nackte Chromatinmassen und vor allem mächtige Riesenzellen mit zehn und mehr zugrunde gehenden und zugrunde gegangenen Kernen nehmen zusammen mit feinkörnigem Zerreibsel die Stelle der innersten Lagen der Wandbekleidung und die Stätte der Samenfäden ein oder sammeln sich in den lichtungslosen Röhren zuhauf in der Mitte an. Im einzelnen bietet dieser Zug im Aufbau des Mischlingshodens so wenig Abweichendes von dem bei anderen Kreuzungen oft geschilderten Verhalten (1907, Abb. 3, 4; 1910 Abb. 7, 11), daß sich eine Wiederholung erübrigt.

Die beiden Grundformen — die ruhe- oder winterähnlichen Hodenröhren und die brunftartigen Samenschläuche — liefern einen wichtigen Anteil des „samenbereitenden“ Gewebes der Mischlingskeimdrüse. Ihnen beiden schließen sich drei Reihen von anderen Schlauchgebilden an, auf die der Rest des Parenchyms entfällt.

Die erste Reihe verbindet Ruhe- und Brunftkanäle in lückenloser Uebergangsfolge miteinander; die zweite begreift alle Möglichkeiten von Zellenentartung in der Brunftröhre bis zur vollkommenen Verwandlung des Inhaltes zu einer Zellentrümmermasse in sich; die dritte leitet vom Ruheschlauch durch alle Stufen der Verödung bis zum völligen Schwunde.

Der Weg vom Ruheschlauch zum brunftartigen Hodenkanal führt über Gebilde, die fast genau den Vorgängen der Vorsamen-

bildung im Winterschlauche entsprechen (Abb. 17). Stellenweise tauchen im Wandbelage die unverkennbaren großen Keimzellen, die Präspermiogonien, nicht mehr vereinzelt, sondern in immer größerer Anzahl auf. Die kleinen Keimzellen treten ihrer Menge nach im Wandbelage zurück. Die Präspermiogonien verteilen sich bei weitem nicht so regelmäßig wie in der Winterröhre auf den gesamten Umfang, und auch ihr Ergehen unterliegt nicht dem zeitlich geregelten Ablaufe, wie in jener. So liegen in bunter Folge Präspermiozyten in Synzesis allein zwischen kleinen Keimzellen, oder sie führen Kerne mit lockerem Knäuel als Inhalt, ohne daß neben ihnen noch ruhende Präspermiogonien in der Zellschicht sichtbar wären. So unregelmäßig sich auch der Gang der Vorsamenbildung gegenüber dem Brunftgeschehen gestaltet: so bleibt doch bei den reinen Arten die Zeitfolge ziemlich gewahrt. Präspermiozyten ohne Präspermiogonien im Wandbelage kommen im allgemeinen nicht vor. An die Stufe der Schläuche mit vereinzelt Präspermiozyten schließen sich sprunglos die Abschnitte von Kanälen an, die zahlreiche „große“ Keimzellen in mehrfacher Schichte, teils ohne, teils mit Beteiligung von weitergebildeten Präspermiozyten führen.

Die Zunahme an Wandzellen geschieht durch eine allerdings nur sparsam auffindbare ihrer gesamten Gestalt nach aber überaus kennzeichnende Kernteilung (Abb. 50). Sie erinnert in ihrer Eigenart, nach Abmessungen und Bauweise des Muttersternes und der Spindel an die Präspermiogonienmitose einerseits und die Spermiogonienmitose der Stammeltern anderseits: mit beiden teilt sie Züge von Familienähnlichkeit (vgl. S. 404).

Die zweite Reihe von Ereignissen im Hodenkanal führt stellenweise zu ganz ungewöhnlichen Entartungsbildern. Auch im regelrechten Hoden verfetten nicht selten einzelne Zellen und gehen auf diese Weise zugrunde. Im Mischlingshoden verrotten aber z. B. zuweilen alle Inhaltsgebilde des Schlauches — zumeist mit Ausnahme der großkernigen Wandzellen und einzelner ihrer Fortbildungsformen — wie mit einem Schlage zu einer fettigen, mit Osmiumtetroxyd schwärzbaren Masse, die den Kanalhohlraum förmlich wie ein Ausguß erfüllt (Abb. 24). Oder es geht gar der Gesamtinhalt einer Röhre bis zur Grundhaut gemeinsam zugrunde: diese umschließt dann leidlich unversehrt einen Ballen abgeschoppeter unkenntlicher Entartungsmasse mit nur wenigen noch erkennbaren Zellenumfängen stark veränderter Art darin (Abb. 26). Zu

solchen Vorkommnissen neigt ersichtlich besonders der kleine rechte Hoden des Mischlings 280.

Die dritte Reihe von Vorkommnissen ermangelt im Gegensatze zu den beiden anderen so völlig des Vorbildes in einem regelrechten Vogelhoden, daß ihre Deutung und Bedeutung mit Fug und Recht als unklar gelten muß. Sehr enge und recht geradlinige Hodenröhren (Abb. 27) mit überaus einfacher Innenausstattung stehen am Ausgangspunkte, da sie noch den am wenigsten gestörten Eindruck darbieten. Auf ihrer Eigenhaut reihen sich in einzeliger Schichte hohe prismatische Zellen, deren Körper sich nur undeutlich gegeneinander absetzen und mit längsfaserig aufgesplißten Enden in die Lichtung der Röhre hineinragen (Abb. 28). Ihre Kerne, von ellipsoidischer, doch etwas unregelmäßiger Gestalt, lagern dicht am Zellengrunde an der Wand des Schlauches. Die Kernbestandteile vertritt ein Netz nicht färbbarer, sehr spärlicher Fädchen, mit unregelmäßigen Chromatinbrocken darin. Ein gröberer Klumpen setzt sich zumeist deutlich ab: er besteht aus echter Kernkörperchenmasse mit einigen Chromatinkügelchen. Samenröhren solcher Bauart kommen im Hoden der Stammformen nicht vor: nicht zur Brunstzeit, aber auch nicht im unreifen oder im Winterhoden. Sie haben nichts mit den Verbindewegen zu tun, zwischen den gewundenen Hodenschläuchen einerseits, den Nebenhodengängen anderseits, weder mit den geraden Kanälen noch den netzartigen Gebilden. Deren einschichtige Lage niedrig prismatischer sechs- bis achtkantiger Deckzellen hat mit jenen nichts gemein. Am meisten ähneln diese Röhren noch jugendlichen, unreifen Samenschläuchen, wie sie auch im Winterhoden vorkommen. Nur fehlen den Mischlingskanälen die auch in der Ruhekeimdrüse ausnahmslos vertretenen großen Keimzellen, die Präpermio gonien und Präpermiozyten oder die Spermiogonien vollständig. Ferner weichen auch die Kerne der kleinen Zellen im Ruhehoden durch ihren geringeren Gehalt an Chromatinbrocken vom Bau der fraglichen Schläuche der Mischlinge ab. Immerhin möchte man sie den Ruheröhren noch am nächsten anschließen.

Ein seltsames Schicksal erwartet sie, der Bestimmung der Ruheröhren stracks entgegengesetzt. In lückenloser Stufenfolge beobachtet man, wie sie mehr und mehr von ihrem Zelleninhalte einbüßen. Sie verengern sich zusehends und führen schließlich nur wenige, nur zwei, endlich nur eine einzige Zellenreihe in ihrem

Innern. Auf dem Querschnitte umschließt die gelockerte, unverhältnismäßig dicke Grundhaut nur eine Zelle. Das Ende dieses Entartungsvorganges bezeichnet ein loser lockerer Bindegewebestrang ohne Inhalt, dessen ehemalige Bedeutung sich gegebenenfalles nur noch an seinem ununterbrochenen Zusammenhange mit einem zellenhaltigen Schlauche erweisen läßt. Die Hodenröhre als solche verschwand unter Verödung und Schrumpfung (s. S. 388).

„Geleerte“ Hodenröhren, wie sie im Pfau \times Perlhuhn Hoden der Vernichtung anheimfallen, kommen auch im Hoden von Nichtmischlingen vor. Schmalz (1911, S. 32) bildet einen ähnlichen Kanal vom Hunde ab. Beim Klopfhengst, beim Kryptorchismus, vor allem aber in anderen Mischlingshoden, besonders bei den Pferdeartigen, beim Maultier, Maulesel, beim Zebroid und beim Wildesel \times Eselhengst und beim Zebraeselhengst gehören solche Kanäle zum regelrechten Aufbau.

Sind es mißbildete Samenröhren, denen von Hause aus der wesentliche Bestandteil, die Stammform der Keimzellen, mangelt? oder sind es Winterschläuche, die ihren Gehalt an „Genitalzellen“ gewissermaßen bereits aufgebraucht haben?

Die Deutung muß je nach der Ansicht etwas verschieden ausfallen, die man über das gegenseitige Verhältnis der großen und der kleinen Keimzellen in den Winterschläuchen oder im Keimlingshoden vertritt. Wer diese beiden Zellenformen als etwas grundsätzlich Unterschiedliches betrachtet mit verschiedenem Entwicklungsziele, wer in den großen Zellen, den „Genitalzellen“ ausschließlich die Stammväter des Samenfadens erblickt und die kleinen „indifferenten“ Zellen lediglich als Anlage der Stützzellen, der Sertolischen Zellen gelten läßt, der kann zu den beiderlei genannten Meinungen über die Bedeutung dieser Schläuche gelangen. Wer dagegen annimmt, daß zu früherer oder späterer Zeit auch die „indifferenten“ Zellen noch Stammformen von Samenzellen zu liefern vermögen, kann die einzeiligen Schläuche als stark in ihrer Entwicklung gehemmte Röhren betrachten, in denen die Sonderung der beiden Zellenformen annoch unterblieben ist.

Diese Möglichkeit muß eingeräumt werden: verschwinden in der Tat z. B. beim Menschen, wie Branca und Bassetta (1907) und Popoff (1909), allerdings nicht ohne Widerspruch (Felix 1911) angeben, die „Genitalzellen“ im späteren Fruchtleben und nach der Geburt vollständig, so muß für die Geschlechtszellbildung

ein neuer Schub aus den vorhandenen Zellen seinen Ursprung nehmen. Im Rahmen des hier gegebenen läßt sich diese Frage nicht entscheiden. Von diesem Urteil aber würde es grundsätzlich abhängen, in welche Verknüpfung man die einzeligen Schläuche mit den übrigen Samenröhren des Mischlingshodens bringen will. Die Annahme einer Mißbildung von Hause aus setzt sie in einen — wohl etwas künstlichen — Gegensatz zu allem übrigen Geschehen in der Keimdrüse. Sie und ihr Geschick liefen dann unabhängig neben den keimzellenhaltigen Röhren und den Ereignissen in diesen einher. Die Anschauung, es möchten Aufbrauchsstufen ehemals brunstartiger Hodenröhren sein, knüpft ihr Schicksal an das Ende des endgültigen Brunstablaufes an, die Meinung, es seien noch undifferenzierte, gehemmte Gebilde, stellt sie gewissermaßen an den Beginn des Gesamtgeschehens. Dieses würde sich dann in zwei Aeste gabeln, die Entwicklung bei gelungener Ausarbeitung von Präspirmiogonien mit dem Ausgange in Brunst einerseits, anderseits die Verödung bei unterbliebenem Erscheinen von Keimzellenvorfahren. In diesem Falle könnten sie indes — abweichend vom Hergange im reinartlichen Hoden — noch als Quelle künftiger verspäteter Brunstveränderungen betrachtet werden.

Feinerer Bau.

Die Zwischenzellen des Pfauhahnes und des Perlhahnes lassen sich, so verschieden an Menge sie auch bei beiden auftreten, im allgemeinen von den gewöhnlichen Bindezellen mit ihren sehr platten ellipsoidischen Kernen leicht und scharf abgrenzen. Das verdient besondere Beachtung, weil häufig das Umwandeln von Stützzellen in Zwischenzellen als eine Quelle der Zunahme dieser beansprucht wird (Taf. XXIV, Abb 4). Beim Perlhahn sondert sie ihr massiger, dichter, protoplasmareicher Zellenleib, ihr großer, kugliger Kern aufs deutlichste von jenen ab. Die vielflächig-vieleckigen Zellkörper lassen sich nur an etwas geschrumpften Gewebestellen gut gegeneinander abgrenzen. Sie erfüllen unregelmäßig einzelne mit Osmiumtetroxyd schwärzbare Tropfen, Brocken und Schollen, manche Zellen besitzen aber deren gar keine. Der blasige Kern von etwa 4,75—5,75 μ Durchmesser führt einen, selten zwei kuglige Chromatinkörper, einige ganz staubfeine acidophile Bröckelchen auf einem äußerst feinen Netze. Im ganzen sieht er recht leer aus. Beim Pfau enthält er einige echte Chromatinbrocken mehr, als beim

Perlhahn und wechselt ein wenig in der Größe; neben Kernen von $4,7\ \mu$ kommen auch solche mit größerem Durchmesser von $6-7\ \mu$ vor. Der Zellenleib erscheint etwas reicher als beim Perlhahn mit Oel beladen. Daher gewinnt am Schnitte mit aufgelöstem Fett der Zellenkörper ein grobwabiges Aussehen.

Beide besitzen zwischen ihren Zwischenzellen keinerlei nachweisbar elastisches oder fibröses Gerüstwerk: ihre Anordnung entspricht — und nicht nur in diesem Punkte — etwa den Inselzellen der Bauchspeicheldrüse vollkommen.

Im Mischlingshoden muß für das Betrachten des Zwischengewebes scharf zwischen den Abschnitten unterschieden werden, die wie z. B. der kleine rechte Hoden vom Mischling 280 (Abb. 6, 9) noch einem fast regelrechten Bauplane folgen und den anderen Teilen, vor deren „Zwischenröhrengewebe“ mit seiner übergroßen Masse die Samenschläuche ganz zurücktreten.

Dort schiebt sich zwischen die Schläuche ein kernreiches, plasmaarmes Gewebe hinein, stellenweise ganz einheitlich ausschließlich mit ellipsoidischen, nur seltener kugligen Kernen von etwa $3-4\ \mu$ Durchmesser, die man von den blassen platten Bindegewebekernen wohl unterscheiden kann, ohne mit Sicherheit allerorten Uebergänge gänzlich ausschließen zu können. Den Kerninnenraum erfüllen eine große Anzahl von groben Chromatinbrocken. Ihr Zellenkörper tritt in der dicht gedrängten Masse der Kerne nicht deutlich hervor. Im ganzen erinnert die Bauweise an ein junges, kernreiches Bindegewebe wie es dem Winterhoden regelmäßig eignet. An anderen Stellen und zwar immer an denen mit größeren Massen von Zwischenröhrengewebe (Abb. 9) gesellen sich diesen Zellen ganz andere weit umfänglichere zu, die licht aus deren Mitte hervortreten. Große sehr blasse kuglige Kerne von $6,25-7,75-10,0\ \mu$ Durchmesser liegen in ihnen, mit einem sehr zarten Lininnetz und spärlichen feinen Chromatinstäubchen. Sie lassen sich von den Spermiogonien innerhalb der Samenschläuche kaum irgendwie unterscheiden. Täuschung durch Flachschnitte von Röhren einer tieferen Ebene bleibt selbstverständlich ausgeschlossen. Besonders verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß hier sämtliche Schläuche unversehrt mit festen Eighäuten umschlossen, keinen Gedanken an ein Hineingeraten wirklicher Spermiogonien in das Zwischenröhrengewebe gestatten.

Weit bunter und rätselhafter gestalten sich die Bilder vollends

an Stellen mit vorzugsweise oder ganz „reinem Zwischenröhren-
gewebe“. Eine genauere Beschreibung bleibt einer besonderen Mit-
teilung vorbehalten¹⁾. Denn das Gefüge entfernt sich soweit aus dem
Gebiete des Regelrechten, nähert sich so hochgradig dem Krank-
haften an, daß man von einem geschwulstartigen Bau zu sprechen
sich gezwungen sieht (Abb. 29, 30, 31): zumal da der weitaus größte
Massenanteil der großen linken Hoden beider Mischlinge, bei Nr.
269 auch des kleinen rechten Hodens in diesem Gewebe aufgeht
und die Samenschläuche an vielen Stellen deutlich verdrängt,
zusammengedrückt und nach dem äußeren Umfange des Hodens
hin gequetscht werden. Sehr wechselvoll nimmt sich der Zellen-
bestand solcher Anteile aus. Neben Abschnitten mehr gleich-
förmiger Bauart, die von einem feineren oder gröberen Gerüst-
werke elastisch-fibröser Faserzüge durchwebt werden (Abb. 32),
liegen andere mit durchaus alveolärem Gefüge (Abb. 29), deren
Zellengruppen von breiten ziemlich lockeren Binfasersträngen
umscheidet werden. Die kleinen Zellen mit ihren brockigen un-
regelmäßigen Kernen treten weit hinter den spermiogonienähn-
lichen zurück, nur stellenweise liegt einmal eine erkleckliche An-
zahl beieinander. Die Kerne der lichten „Spermiogonien“ des
Zwischengewebes, die weitaus dessen Hauptmasse ausmachen, er-
reichen einen Durchmesser bis zu $9,5\ \mu$ und lassen hiermit schon
große Röhrenzellen mit ihrem Durchmesser weit hinter sich. Knäuel-
bilder treten hinzu und mit diesen Gebilden allen vereinen sich
eine sehr große Anzahl anderer regelrechter und regelwidriger z. B.
mehrpoliger Kernteilungen, um den Bau dieser „Zwischengeweb-
geschwulst“ zu einem überaus verwickelten zu gestalten. Einen
Anhalt über die Lebhaftigkeit der Zellenvermehrung gewährt die
Zahl der Mitosen in noch nicht einmal ausgesprochen alveolären
Abschnitten: von etwa 150 Zellen befinden sich 1—4 jeweils in
Teilung.

Wie seltsam dieses ganze Vorkommen auch erscheint: so muß
man doch in einem Befunde von Guyer (1912, S. 47) an seinen
Haushahn \times Perlhuhn-Mischlingen eine Vorstufe zu dieser Ent-
wicklung erblicken. Im Gewebe der vier untersuchten Keim-
drüsen von drei und sechs Jahre alten Vögeln treten die Samen-

¹⁾ Zwischenzellengeschwülste des Hodens bei Vogel-mischlingen. Zieg-
lers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie
Bd. 67. 1920.

schläuche an Menge ebenfalls weit hinter den sehr reichlichen Zwischengewebmassen zurück. Nur ein Mischling führte in seinem Hoden Kanäle in fast regelrechter Anzahl. Sonst liegen die engen Röhren zerstreut, häufiger in Gruppen beieinander und nur stellenweise so dicht zusammen, wie beim Nicht-Mischling. Dieses herdweise anzutreffende massige Ueberwiegen des Zwischenröhrengewebes gegenüber den Samenschläuchen (G u y e r 1912, Taf. 1, Abb. 1—4), ja auch das Hineingeraten samenbereitender Zellen in das Zwischengewebe, teilen beide Kreuzungen miteinander, das letztere, wenn G u y e r s Angaben wirklich richtig sind, allerdings beim Hahn \times Perlhuhn in weit ausgesprochenerer Weise als beim Pfau \times Perlhuhn. Allerdings: der äußerste Grad der Abartung, die vollkommene Verödung von Hodenröhren auf weite Gewebestrecken hin, und das Gewinnen einer sehr kennzeichnenden, schon bei schwacher Vergrößerung recht deutlichen alveolären Bauweise fehlt den Haushahn-Mischlingen des Perlhuhnes.

Vereinzelt stehen die Perlhuhn-Kreuzungen mit ihrer Neigung zum Verluste der regelrechten Hodenbauweise in diesem Ausmaße aber doch nicht da. Schon S t é p h a n (1902, S. 36) — wohl als Erster — berichtet vom Maultierhoden über völliges Fehlen von Samenröhren in weitester Ausdehnung: „Les éléments épithéliaux...“ bemerkt er, „forment des masses d'étendus variables, parfois très grandes, parfois très réduites“. S t é p h a n selbst billigt allerdings nur wenigen dieser Zellen die Zugehörigkeit zum Zwischengewebe zu, er faßt das Gesamtbild als das „épithélium génital primordial“ des Maultieres auf (S. 44). Es wird anderen Ortes auseinanderzusetzen sein, aus welchen Gründen man dieser Deutung nicht in vollem Umfange beipflichten kann. Die Hoden aller Pferd-mischlinge — auch des Zebras und des Wildesels — neigen allesamt zu mächtiger Massenentwicklung von Zwischenzellen, wahren aber alle den regelrechten Drüsenröhrenaufbau des Amniotenhodens. Eine solche Abartung, wie sie S t é p h a n sah, habe ich niemals gefunden. Als bemerkenswerte Tatsache verdient hervorgehoben zu werden, daß auch im Falle des Maultieres die eine Elternform, das Pferd, die zweite Stammart, den Esel, bei weitem an Entwicklungshöhe des Zwischengewebes übertrifft (S c h m a l t z 1911, S. 41), etwa in ähnlichem Verhältnis wie der Perlhahn den Pfau und auch den Haushahn.

Schwund und Schrumpfung des Parenchyms greift vom Hoden

auch auf den Nebenhoden der Mischlinge über; wieder unter gleichzeitigem Wuchern des Zwischenröhrengewebes. Die Gänge im Nebenhoden von Pfau- und Perlhahn mit ihrem einzeiligen hohen Wandbelage stoßen dicht aneinander (Abb. 33). Faseriges Stützgewebe vom üblichen Bau (Abb. 34) trennt und verbindet sie. Die unscheinbaren engen, nie zum Entleeren regelrechten Samens benutzten Röhren des Mischlingsnebenhodens (Abb. 35) betten sich in eine Riesenmasse stark gewucherten „Zwischengewebes“ ein (Abb. 36). Ein Vergleich im einzelnen lehrt, daß es nicht aus reinem Bindegewebe besteht, sondern „Zwischenzellengeschwulst“-Gewebe aus dem Hoden zwischen die Kanäle des Nebenhodens hineindringt und sie verdrängt und zusammenschnürt.

77. Vergleich der Samenbildung bei Stammformen und Mischlingen.

Ein so übersichtliches Bild des Nebeneinander des gröberen und feineren Gewebeaufbaues von Mischlings- und Elternhoden darbietet: so gewährt doch erst ein genauer Vergleich der Zellenformen im einzelnen einen tieferen Einblick in die nicht leicht durchsichtigen Geschehnisse bei der „Samenbildung“ der Pfau \times Perlhuhn-Kreuzung. Erschwert wird das genaue Festlegen der Einzelstufen beim Gegenüberstellen der drei Tierarten durch den Fortfall des besten Hilfsmittels für ein planvolles Verfolgen des Geschickes der Samenbildungszellen: denn die Reihe der Prospermien von der Spermiide bis zum Spermium fehlt im Mischlinge vollkommen. Sie aber erleichtert gerade in ihrer unverkennbaren histiogenetischen Folge das Auffinden und Vergleichen jeder einzelnen Stufe einer regelrechten Samenbildung. Zudem beeinträchtigt die unregelmäßige Lage der verschiedenen Zellen, die Dazwischenkunft von Entartungsreihen, die ganze Hemmungslosigkeit einer gehemmten Mischlings-Samenbildung ungemein die klare Uebersicht. Fehlt doch mit dem Druck der innersten, der Lichtung benachbarten Zellenschichten während der regelrechten Entwicklung jeder Zwang für die an der Wand gelegenen Zellengruppen auch ihrerseits eine bestimmte Lage einzuhalten und sie erst im Laufe der Ereignisse zu einem festen Zeitpunkte zu verlassen, um sich an eine andere Stelle zu verlagern.

In den Vorgängen innerhalb des Samenschlauches sondern sich mit hinreichender Schärfe zwei große Abschnitte von-

einander. Der erste reicht von der Ruhe-Spermiogonie bis zur Höhe der Synzesis, der zweite von der Auflösung dieser Stufe bis zum Schlusse des Gesamtvorganges.

Der erste Abschnitt kennzeichnet sich scharf und einwandsfrei durch seine völlige unzweifelhafte Regelrectigkeit bis in alle Einzelheiten hinein.

Die großkernigen Wandzellen stimmen in Gestalt und Ausmaß, ebenso in ihrem Aufbau, selbstverständlich auch in ihrer Lageweise bei Pfauhahn, Perlhahn und Mischlingshahn aufs genaueste überein (Abb. 37, 38, 39). Der feinnetzige Zellenkörper, der fast leere, kuglige, blasse, blasige Kern mit seinem Kernkörperchen, seinem feinsten Netzwerke von Linin, den zarten Chromatinbröckchen darauf, kommt allen drei Vögeln in gleicher Weise zu. Will man haarscharfe Unterschiede gelten lassen, so stellen sich die Spermiogonienkerne des Pfauhahns als ein wenig chromatinhaltiger, etwas mehr ellipsoidisch dar: ihre Kernkörperchen sind nicht so glatt kuglirund, die Chromatinbrocken etwas gröber: der Mischling — 269 diente zu dieser Untersuchung — stimmt in alledem mehr mit dem Perlhahn, dem jungen, wie dem brünstigen überein, nur daß er mit diesem das kuglige Kernkörperchen gemein hat und ein feines Lininwerk, mehr dem Pfauhahn ähnlich, als dem Perlhahn.

Diese Zellen vermehren sich durch eine sehr genau gekennzeichnete Kernteilung. Beim Perlhahne und vielleicht auch beim Pfauen scheinen — eine genauere Feststellung bleibt vorbehalten — im Kreise des Bildungsgeschehens zwei Mitosen der Spermiogonien vorzukommen. Da sie sich am genauesten durch die Stufe der Samenbildung unterscheiden lassen, in der sie auftreten, diese Stufen sich aber beim Mischlinge nicht wiedererkennen lassen, so erscheint eine nähere Trennung vorläufig nicht vonnöten. Ganze Reihen oder Gruppen von Spermiogonien schicken sich jeweils gleichzeitig zur Kernteilung an, indem sich der Kerninhalt auf eine Anzahl spitzig-eckiger Körper zusammenzieht. In der späteren ausgebildeten Prophase zeigen sich bei oft noch sichtbarem Kernkörperchen zumeist dicht der Kernhaut innen angeschmiegt, teils lange stabförmige, teils zu Schleifen umgebogene, teils kurze, fast kuglige Chromatinkörper (Abb. 41, 42, 43). Die Ungleichheit in der Gestalt der einzelnen Körper kennzeichnet alle Stufen aus dieser Zeit in sehr eindrucksvoller Weise. Man zählt ihrer etwa 16—20. In einem Zellenpaare beim Mischlinge Nr. 280 dicht unter der

Hodenkapsel, einer Gegend, die an sich zu Unregelmäßigkeiten neigt, ließen sie sich nur in der Achtzahl feststellen. Die Eigenart der vielgestaltigen Formen war aber auch in dieser Minderzahl erhalten.

Die Größe der Zellen und Kerne schwankt etwas, die vom Perlhahn abgebildete Prophase (Abb. 43), sicherlich die kleinste aller vorhandenen Mitosen, wurde — und das gilt allgemein für die Bilder der gesamten Vergleichsreihe — ausgesucht, um nicht durch künstliches Verschleiern die tatsächlichen Ähnlichkeiten zu übertreiben. Es gelingt mit leichter Mühe, auch größere Zellen dieser Phase aufzufinden.

Die Chromosomen ordnen sich zum Mutterstern in eine Spindel ein, die bei allen drei Hähnen trotz aller Verschiedenheiten im Einzelnen nach Größe, nach Gestalt und nach dem Verhältnis ihrer Einzelteile zueinander, eine unverkennbare Spermio gonienmitose darstellt (Abb. 44, 45, 46 und 49, 50, 51).

Beim Vogel klumpen trotz der besten Behandlungsverfahren und der schärfsten Färbung die Bestandteile des Muttersternes so dicht aneinander, daß von einem Feststellen der genauen Zahl der Kernsegmente, überhaupt von einem tieferen Einblick in den Aufbau keine Rede sein kann. Boring und Pearl (1914, S. 97) berichten vom Haushahn: „The chromosomes act as though they were of a sticky nature, and do not separate far apart even in prophase“: diese bedauerliche Tatsache bestätigt die Beobachtung am Pfau und Perlhahn in vollem Umfange, abgesehen von dem Zusatz über die Prophase. Besonders der Perlhahn — das geht auch aus den Lichtbildern und Zeichnungen von Guyer (1912) hervor —, aber auch der Pfau läßt fast überhaupt keine Sonderung in einzelne Körper, Stäbe oder Schleifen erkennen: nur wenige Brocken liegen für sich allein gut sichtbar da. Beim Perlhahn weichen in den — an sich etwa durch ihre engere Lichtung, ihre Armut an Samenfäden, ihre leicht gequetschte Gestalt auffälligen Schläuchen am äußeren Hodenumfange dicht unter der Kapsel — eine Anzahl Spermio gonien-Teilungsbilder (Abb. 47, 52) von der Regel etwas ab. Sie lassen etwas mehr von einzelnen gesonderten Chromatinkörpern wahrnehmen; wohlgemerkt liegen solche Karyokinesen aber in der Nachbarschaft von völlig verklumpten Platten, so daß an eine mangelhafte Fixation dieser nicht gedacht werden kann. Stehen sie doch überdies auch mit ihrer etwas schlankeren Spindelgestalt in

einem gewissen Gegensatz zu der regelrechten Spermiogonienteilung mit ihrem gedrungen „untersetzten“ Körperbau. Naturgemäß teilt der Mischling diese Eigentümlichkeit mit seinen Stammeltern, die weitaus größte Mehrzahl seiner Kernteilungen sieht der Abb. 46 zum Verwechseln gleich. Daneben kommen aber unverkennbar einige wenige Platten mit besser gesonderten Chromatinkörpern vor, bessere sogar, als die Randmitosen des Perlhahnes (Abb. 47). Zwar auch hier kann man nur schätzungsweise die Anzahl der Kernschleifen auf nicht weniger als sechzehn, nicht mehr als zwanzig angeben. An ihrer Wesenseigenart läßt sich mithin die Spermiogonienmitose nur unvollkommen erkennen. Man muß sich mehr oder minder an äußerliche Merkmale halten, um sie hinreichend beschreiben und wiedererkennen zu können. Dahin gehört, daß eben die ganze Spindel mitsamt ihrem Chromatingehalt einen plumphen, gedrungenen Eindruck macht. Der Durchmesser der Mutterplatte kommt dem Abstände der Zentriolen nahezu gleich, übertrifft ihn zuweilen, bleibt jedoch nur selten hinter ihm zurück. Das hängt mit der Grundeigentümlichkeit dieser Kernteilung zusammen, die in der Seitenansicht (Abb. 49—52) besonders deutlich in die Erscheinung tritt: nämlich mit dem Mißverhältnis zwischen Chromatinmenge und Spindelgröße. Diese sieht allenthalben zu klein aus für die Menge von Kernsegmenten, denen sie zugeordnet wird. An beiden, mindestens aber an einer Seite ragt die Mutterplatte stets über den Spindelumfang beträchtlich hinaus. Einzelne Chromatinmassen vermag sie überhaupt nicht zu bewältigen, sie hängen geradezu unregelmäßig aus der Platte heraus. Vielleicht steht mit diesem Massenmißverhältnis die bei den Stammformen besonders in den Randschläuchen, beim Mischlinge fast ausnahmslos etwas aufgebauchte Spindelgestalt in einer ursächlichen Beziehung (Abb. 50). In bezug auf die fast regelwidrige Kleinheit der vom Pfauen abgebildeten Seitenansicht (Abb. 49) wird auf das zuvor bei der Prophase (S. 402) Gesagte verwiesen.

Die Kernteilungen treten im Samenschlauch der Stammformen regelmäßig nesterweise auf, dicht an der Grundhaut zumeist in einer Reihe gelagert. Dieses „Nest von Teilbildern“ hat sich auf den Mischling vererbt: allerdings nicht in der starren Lageweise nächst dem äußeren Umfange — fehlt doch dem Mischlinge hierzu jede Vorbedingung, die straffe Ordnung in der Röhre. Oft liegen sie zwar an der Wand, doch nicht selten (Abb. 45) auch weiter nach

innen im Kanal, mitten im Wandbelage, doch zumeist nahe seinem äußeren Rande. Allerdings kommt es beim Mischlinge nicht vor, daß man, wie es beim Perlhahn gelingt, bis zu fünfzehn Kernteilungen in einem Neste zählt. Drei bis vier indessen sieht man nicht so selten beisammen liegen. Und sehr häufig stehen dicht benachbarte Zellenpaare auf genau der gleichen Stufe der Teilung, ebenso wie bei den Stammformen: ein bemerkenswertes Zeichen, wie fest sich der Rhythmus des Geschehens in diesem Abschnitte der Geschichte noch vererbt. Ihrer Zahl nach beträchtlich, doch abschnittsweise recht wandelbar, trifft man die Nester in allen Schläuchen an, die überhaupt große Keimzellen führen. Die Kernteilungen aus der Vorsamenbildung, die in Abb. 48, 53, 54 von einem einjährigen Perlhahne zum Vergleiche wiedergegeben sind, teilen mit den Spermiogonienmitosen eine unverkennbare Familienähnlichkeit. Im ganzen nähern sich die hierhergehörigen Mitosen des Mischlings den Bildern aus dem Brunsthoden an, wenngleich zumal beim Mischlinge Nr. 280 einzelne Kernteilungen den Präspirmiogonienmitosen der Vorsamenbildungszeit entsprechen.

Sämtliche Kernteilungen beider Mischlinge — und die Zahl der beobachteten, genau gemessenen und abgezeichneten Mitosen geht in die Hunderte — gehören mit einer einzigen Ausnahme (s. S. 407) — dem Spermiogonientypus an.

Die Chromosomen behalten auch im weiteren Fortgange der Kernteilung die Neigung zu verkleben unveränderlich bei. Die Tochtersterne (Abb. 55—58) klumpen zu zwei grobknolligen Chromatinmassen zusammen, bei den Stammformen genau so, wie bei den Mischlingen. Hier sieht man zuweilen einen stabförmigen Körper, deutlich zweiteilig, in der Gegend der Spindelmittle, mit seinem Längsdurchmesser in der Richtung der Spindelfasern liegen. Unwillkürlich wird man an das Bild der Heterokinese eines Heterochromosoms erinnert (Gutherz 1906), indessen doch nur, was das äußerliche des Herganges anlangt. Der Befund erweist sich überdies bei Stammeltern und Mischlingen als vereinzelt, so daß Schlüsse ohnehin in keiner Weise auf ihn gegründet werden dürfen.

Nur kurz sei vorweg bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, daß der Befund von Guyer (1909 d, 1912) über das Heterochromosom, seine Gestalt und sein Geschick beim Perlhahn an dem vorliegenden Tiere (Nr. 830) nicht bestätigt werden kann, insofern es

sich wenigstens um einen einigermaßen regelmäßig vorkommenden Körper handeln soll. Ein Bild, wie es Guyer unter Nr. 15, 16 (1912, Taf. 2) wiedergibt, kam unter den vielen Hunderten genau untersuchter Mitosen nur einmal zur Beobachtung. Diese Beobachtung erinnert an die Stellung von Boring und Pearl (1914) zu den Angaben von Guyer (1909e) über das Heterochromosom des Haushuhnes. Bewiesen erscheint demnach das Vorkommen eines solchen Körpers bei Hühnervögeln noch nicht zu sein.

Aus der vollendeten Spermiogonienteilung — und damit kehren wir von dieser Abschweifung in das Gebiet der elterlichen Reifemitosen zu dem natürlichen Ablaufe der Ereignisse beim Mischlinge zurück — gehen kleine Zellen hervor, zunächst mit sehr tief färbbaren grobbrockigen kleinen Kernen, erkennbar an ihrer paarweisen Lage, ihrer innigen Nachbarschaft zu den Telophasen jener Teilung und der Nestanordnung, die sich auch hier wieder deutlich kenntlich macht. Ein Teil von ihnen — die Frage wurde nicht näher geprüft, da sie vom Wege der eigentlichen Untersuchung abführte — dürfte wieder zu neuen Spermiogonien werden, ein anderer hingegen die nächste Zellenbildungsstufe liefern, die jungen Samennutterzellen.

Welche Zellenart der Randschichte die Bezeichnung der jüngsten Spermiozyte zu Recht trägt, hat sich nicht mit aller wünschenswerten Sicherheit ergeben. Wie dem aber sei: eine sehr häufige Zellenform kann sie nicht darstellen, denn alles, was möglicherweise an Zellengestalten hierfür überhaupt in Betracht kommt, tritt in derart verschwindender Menge auf, daß es sich jedenfalls um eine sehr rasch vorübergehende Lebenszeit handeln muß.

Zwei Formen, beide von recht geringer Größe, kommen in Frage. Die eine enthält in einem klaren, durchsichtigen Zellenleibe einen rundlichen Kern mit feinbrockigem Chromatin und einem oder zwei großen Kernkörpern. Der ganze Kernbinnenraum durchtränkt sich gewissermaßen mit dem Kernfarbstoffe, mit Safranin oder Eisenhämatoxylin, so daß diese Kerne durch ihre tiefdunkle Färbung auffallen. Die zweite Form teilt mit jener diese merkwürdige Eigentümlichkeit, ihre Kerne aber sind im allgemeinen klein und nicht so ausgesprochen kugelig. Der Unterschied liegt im Zellenleibe, der bei dieser zweiten Zellenart eine recht unregelmäßige Gestalt mit spitzigen Fortsätzen und ein sehr dichtes Gefüge aufweist. Die wahrscheinlichste — aber nicht bewiesene — Annahme dürfte dahin

gehen, daß die zuletzt genannten Zellen ganz junge Entartungsbilder der ersten Zellenform darstellen und wir in dieser in der Tat die regelrechten jungen Spermiozyten zu erblicken haben.

Die Spermiozyte wird ohne weiteres als solche in dem Augenblicke erkennbar, in dem ihr Kerninhalt beginnt, sich in den Stand des fein- oder langfädigen Knäuels umzuwandeln. Dieses Leptonema oder Dolichonema stimmt bei Stammformen und Mischlingen im Aufbau bis ins Einzelste überein (Abb. 59—61). Die Fadendicke hängt ein wenig von der Herrichtung der Schnitte ab. Zuweilen gewinnt man den Eindruck, als ob die Fäden als Doppelfäden stellenweise nebeneinander dahinlaufen. Zur Entscheidung darüber, ob ein Zygonema wirklich vorkomme, sind diese Vogelarten keine brauchbaren Untersuchungstiere. Jedenfalls aber kann mit Sicherheit ausgesagt werden, daß dieser Anschein beim Mischling weder häufiger noch seltener zutage tritt, als bei den Elternarten.

Die Fäden des Dolichonema ballen sich beim Pfauen, Mischlinge und Perlhahn alsbald zu einem sehr deutlichen und überaus zahlreich vertretenen Bilde der Synzesis (Abb. 62—64) zusammen. Der Haufen dicht verschlungener Fäden lagert sich einwandfrei deutlich an die Idiozomseite der Kernhaut. Es soll auf die Streitfrage, ob Kunst oder Natur, hier in keiner Weise eingegangen werden. Hervorzuheben wäre aber die sicher beobachtete Tatsache, daß in den tadellos erhaltenen Randschläuchen der Stücke die Bilder der „synaptischen Etappe“ keinesweges fehlen oder auch nur seltener sind als in der ebenfalls gut erhaltenen Mitte der Stücke.

In lückenlosem Uebergange läßt sich das Entrollen und Auflockern des Chromatinballens verfolgen bis zur Stufe des dickfädigen Knäuels. Hier auf diesem Wege zieht die Grenze zwischen dem ersten und dem zweiten Abschnitte der Samenbildung beim Pfau × Perlhuhn-Mischlinge. Der Vergleich bewies in jenem ersten Teile die völlige, restlose Uebereinstimmung aller Geschehnisse bis in die kleinsten Einzelheiten hinein. Der zweite Abschnitt steht unter dem Zeichen grundsätzlichen Abweichens der Ereignisse beim Mischlinge von denen seiner Eltern.

Naturgemäß setzt dieses Verlassen des überkommenen Entwicklungsganges seiner Art nach nicht mit einer Schärfe ein, die genau festzulegen gestattete: hier gabeln sich die beiden Wege. Vielmehr entfernen sie sich zunächst, sozusagen in einem sehr spitzen

Winkel voneinander und nur genauestem Vergleichen offenbart sich eine Verschiedenheit.

Immerhin: schon der vollendete dickfädige Knäuel sieht beim Mischlinge anders aus, als beim Pfauen und beim Perlhahne. Zwar in den wesentlichen Einzelzügen bleibt eine Uebereinstimmung noch gewahrt. Es durchziehen bei allen drei Arten von Samenmutterzellen derbe, in sich gleichartige, glatte Fäden von nahezu gleichmäßigem Durchmesser den Kerninnenraum. Aber dem geschärften Blicke fällt auf, daß beim Mischlinge der Lauf der Fäden ein etwas anderer wird. Es fehlt ihm gewissermaßen die Eleganz der Linienführung, die die Knäuel der reinen Arten auszeichnet. Die Fäden ziehen nicht so zierlich, gleichmäßig biegsam dahin, sondern erscheinen stellenweise sogar leicht kolbig-starr. Man muß überdies — und das kommt beim Dünnfadenknäuel und bei dem geballten Chromatinkern niemals vor — suchen, um einen Kern mit dickfädigem Knäuelwerk zu finden, der so wenig gestört aussieht, wie die Abb. 66 ihn wiedergibt. Weitaus die größte Mehrzahl erscheint viel weiter entartet.

Im regelrechten Ablaufe der Erscheinungen bilden sich die Fäden des Pachynema zu den Chromosomen der ersten Reifeteilung unter dem wichtigen Wandel in Schleifen, Ringe und Achtertormen um (Abb. 70 und 72). Diese Stufen der Prophase unterscheiden sich etwas bei den beiden Stammeltern: der Pfau neigt entschieden zu vielfältigen „entrelacements“ von feinerem Bau, der Perlhahn zu derberen Ring- und Achtergestalten. Die Erscheinungen des „Umeinanderwickelns“ zweier Fädenstücke treten indes bei beiden gleich deutlich zutage.

Beim Mischling fehlt diese Strepsinema-Stufe vollständig. Zwar erblickt man noch Knäuel mit dickem Fadenwerk, das in Stücke zerlegt oder zerbrochen erscheint. Ringe und Achterbilder mit ihren kennzeichnenden gerundeten Formen gelangten niemals zur Beobachtung. Nur ein einziger Kern, den die Abb. 70 wiedergibt, enthielt eine etwas eckige Umschlingung zweier Fäden, die auch beim genauen Nachprüfen der Forderung gerecht wird, die man an sie als an einem Anklang an ein Achterbild stellen darf.

Während die Samenbildung beim Pfau und Perlhahn zur Diakinese fortschreitet, und die Halbzahl der ausgebildeten Kernsegmente deutlicher und deutlicher hervortritt, vermißt man bei

den Mischlingen jedes Anzeichen einer regelrechten Diakinese vollkommen. Wiederum gelang es nur einmal, in einem einzigen Kerne (Abb. 74) grobe, klumpige Chromatinkörper, darunter ein sicheres Kreuz aufzufinden, die an herausgebildete diakinetische Chromosome erinnern: zur Not stimmt auch die Halbzahl überein, mit ihrem nicht weniger als 8 nicht mehr als 10 Elementen.

Die Ereignisse, die sich nun im weiteren Verlaufe der Keimzellenbildung im Hoden vom Pfau und Perlhahn anreihen, fehlen in der Mischlingskeimdrüse ganz und gar. Die erste Reifeteilung mit ihrer wenigstens annähernd in der Polansicht schätzbaren Chromosomenzahl, mit ihrer schlanken Spindel, in der die bohnen- oder kugelförmigen Kernsegmente doch einigermaßen einzeln sichtbar geordnet liegen, weist schon äußerlich betrachtet — dazu diene ein Blick auf die senkrechten Reihen der Bilder von 76—81 — eine solche Grundverschiedenheit von der Spermiogonienmitose auf, daß ein Gedanke an eine Verwechselung ausgeschlossen erscheint. Auch eine Kernteilung, die beim Mischling wegen ihrer schlanken Gestalt und dem Fehlen seitlich überhängendem Chromatins den Eindruck der größten Spermiocytenähnlichkeit erweckte, ließ sich wegen der Massenhaftigkeit der Mutterplatte, dem Mangel jeder Andeutung gesonderter Chromosome unschwer an ihrer richtigen Stelle einreihen. Solche Bilder können zudem leicht dadurch zustande kommen, daß das überragende Stück der Chromatinplatte dem Beschauer entgegensieht, oder durch den Schnitt abgetrennt wurde. Ueberdies kam ein solcher begründeter Zweifelsfall nur einmal zur Beobachtung. Daß die zweite Reifeteilung (Abb. 82—85) und die Gesamtreihe der Prospermien mit ihrem Endstücke, dem Samenfaden selbst (86, 87), dem Mischlinge fehlen muß, bedarf nach dem Voraufgegangenen eber nur der Erwähnung.

Mit dem Mangel an Spermien und ihren unfertigen Vorformen entfällt für eine beständige, zum regelrechten Ablaufe der Erscheinungen unentbehrliche Zellensorte eine ihrer natürlichen Hauptaufgaben: die Aufnahme der Prospermien in die Sertolizellen. Trotzdem sie beim Mischlinge nichts in ihrem Zellenleibe zu beherbergen haben, strecken sie wie bei den Stammformen die Zöpfe ihrer Zellkörper zwischen ihren Nachbarn hindurch lichtungwärts. Ihre Kerne weisen nicht so ganz regelmäßige Eigengestalten auf, wie beim Perlhahn, neigen eher etwas zu der knittrigen Oberflächen-gestalt wie beim Pfau. Sie führen auch ab und zu ein Chromatin-

korn mehr, als die Kerne bei den Elternhühnern. Hier kann man fast überhaupt keinen basisch färbbaren Körper nachweisen, die Kerne erscheinen nahezu blasenförmig leer. Das echte Kernkörperchen, zu dem sich das Lininnetz von der Kernhaut aus hinspannt, nimmt ebenfalls keine so regelmäßig rundliche Gestalt an, wie bei den Stammformen.

Das vorzeitige Ende der Samenbildung beim Pfau \times Perlhuhn-Mischling stellt naturgemäß die Frage nach dem endgültigen Geschick der Hodenzellen, die ihr Lebensziel nicht erreichen. Es erwartet sie samt und sonders der Tod durch Entartung. Ihr verfallen dauernd alle Zellenformen von den großen Keimzellen, den Präspirmiogonien, angefangen, ebensogut wie die sich teilende Zelle, wie die mit Feinfaden-Kernen oder die Synizesiszellen. Dabei liefern zerstörte Mitosen neben einfach verbackenden, in ihrer Form eine Zeitlang noch gut erkennbaren Spindeln, oft sehr seltsame Bilder. Die Prophasen lassen die einzelnen Brocken zu groben Klumpen zusammensintern, die sich der Kernhaut fest anschmiegen und so Zellengestalten liefern, wie sie mit keiner zur regelrechten Samenbildung gehörigen Wegstufe etwas zu tun zu haben scheinen. Bis etwa zur Synizesis trifft das Schicksal im allgemeinen nur einen geringen Teil der vorhandenen Zellen, ja man gerät in Zweifel, ob man ihn zu Beginn der Geschehnisse so sehr wesentlich höher veranschlagen soll, als bei den Stammeltern. Denn auch beim Pfauen und beim Perlhahn gehen dauernd Samenbildungszellen zugrunde, ob zufolge ihres Haustierwesens oder schon ererbt von der Wildform her, das entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Je weiter allerdings hierbei der Gang der „Samenbildung“ vorrückt, desto reichlicher an Menge verdichten sich Kerne, desto zahlreicher ballen sie sich zu groben, unförmlichen Chromatinklumpen zusammen, und die Bildung viel- und großkerniger Riesenzellen gewinnt eine bezeichnende Geltung im Röhreninnern.

Auch G u y e r (1912, S. 48) knüpft den Vorgang der Entartung im wesentlichen an die Spermiozyten vorgerückteren Alters. Oft erscheint, so fährt er nach der Schilderung der Synizesis bei seinen Haushahn-Perlhuhn-Kreuzungen fort, der Kern vakuolär, selten nur bleibt seine Mitte hell und das Chromatin rings verstreut. Häufig begegnet man synzytialen Massen mit zahlreichen entartenden Kernen darin, die miteinander verschmelzen oder sich direkt teilen. Jenseits der Grenzscheide, die man sich durch die Vorbereitungs-

zeit zur ersten Reifeteilung gelegt denken kann, entgeht dann keine einzige Zelle eines Mischlingshodenschlauches mehr diesem Geschick.

Die fortschrittliche und die rückschrittliche Reihe der Ereignisse stoßen nun nicht etwa ihrer Menge nach wie zwei Gerade an jener Grenze punktartig zusammen: vielmehr lagern sie sich von diesem Gesichtspunkte aus wie zwei Ebenen in einer Schräglinie aneinander. Zu Beginn der Samenbildungsgeschichte beherrschen die Fortbildungsvorgänge nahezu unbeschränkt das Feld, nur wenige Spermiogonien verfallen dem Untergange. Am Ende erreichen nur eine verschwindend geringe Zahl von Zellen ungefähr ihr Entwicklungsziel — soweit von einem solchen überhaupt die Rede sein kann — es überwiegt bei weitem die Rückbildung.

Die Riesenzellenentstehung rein als Entartungserscheinung findet ein seltsames Gegenstück in einer Reihe von Geschehnissen, die weder zum regelmäßigen Ablaufe der reinartlichen Samenbildung gehören, noch lediglich entartliche Bedeutung besitzen.

Ballowitz (1888) entdeckte bei einer Reihe von Vogelarten (Ente, Möve, Truthahn) Riesensamenfäden, Guyer (1900) beschrieb eine kleine und eine große Ausgabe, eine regelrechte Zwieggestalt der Samenfäden bei der Taube: und Schöneberg (1913) gab eine Reihe von histiogenetischen Entwicklungsbildern solcher Riesen aus dem Entenhoden. Bei Taubenmischlingen hat Smith (1912) doppeltgroße Samenfäden beschrieben, die durch Ausbleiben der zweiten Reifeteilung erklärt werden: „the secondary spermatocytes proceeding without further division to form spermatids and spermatozoa of twice the normal size.“ (S. 168.) Eingehend hat die Entwicklung solcher Samenfäden von Uebergröße Bromann (1902) in seinen schönen Untersuchungen dargelegt; er hebt dabei (S. 542) hervor, eine wie schwere Aufgabe eine Untersuchung über die Entwicklung atypischer Spermien sei: nun, im Pfau- und im Perlhahn-hoden gelingt es ohne große Mühe von der Spermiogonie an (Abb. 40) bis zum fertigen Samenfaden (Abb. 87) eine wohl lückenlose Entwicklungsreihe von Großsamenfäden im völligen Gleichlaufe mit der regelrechten Samenbildung zusammenzustellen. Die ausführliche Beschreibung bleibe einer Sonderdarstellung vorbehalten; hier mag der Hinweis auf einige Punkte von besonderer Bedeutung genügen.

Der Pfau \times Perlhuhn-Mischling überkommt von seinen beiden Eltern her die Neigung zu dieser Abartung. Abb. 69 stellt das

Dickfadenknäuel in Großausgabe dar. Weit anschaulicher natürlich als bei den regelrechten Abmessungen treten hier die Kennzeichen der beginnenden Abwegigkeit zutage. So dient die Riesenreihe als ein treffliches Hilfsmittel, das Geschehen im Kleinen — in Stammform- wie im Mischlingshoden — mühelos in vergrößertem Maßstabe verdeutlicht wiederzuspiegeln und zwar — wie man meinen möchte — ohne erhebliche Verzerrung.

Wie stark ist diese „natürliche“ Vergrößerung? Ersichtlich sind die Oberflächen der Kerne verdoppelt, nicht die Inhalte. Die Größe steigt nicht mit dem Kubus, sondern mit dem Quadrate des Durchmessers um das Zwiefache an.

So messen z. B. die drei Prophasen des Mischlings 269 (Abb. 42) $7,45\ \mu$, vier andere $9,3\ \mu$ im Durchmesser, der bei diesen kugelrunden Kernen für die Berechnung völlig ausreicht. Bei einem mittleren Durchmesser von $8,5\ \mu$ beträgt die doppelte Kernoberfläche $454\ \mu^2$ gegen $482\ \mu^2$ bei dem Durchmesser von $12,4\ \mu$ der Großform. Eine ähnliche Rechnung ergibt für die Prophasen regelrechter Größe beim Pfauhahn mit $7,8\ \mu$ und für die Riesenform mit $11,6\ \mu$ Durchmesser Kernoberflächen zu $382\ \mu^2$ gegen $422\ \mu^2$. Die Zahlen entsprechen etwa einem Verhältnis von $1 : 2,1\text{—}2,2$; der Fehlerauschlag zeigt etwa die gleiche Größenordnung wie B o v e r i s (1905) klassische Messungen, bei denen er Verhältnisse wie $1 : 1,8\text{—}1,9\text{—}2,3$ noch als Beweise gelten läßt. Innerhalb der Fehlergrenzen stimmen sie mit befriedigender Genauigkeit zu Annahme einer doppelten Oberfläche, die eines verdoppelten Inhaltes schließen sie jeden Falles aus. Das steht in einem auffälligen Gegensatze zu der Angabe B r o m a n s (1901, S. 526): es habe die Doppelspermiide das „doppelte Volumen eines normalgroßen Spermatidenkerns desselben Stadiums“.

Es wird von besonderer Wichtigkeit sein, die Chromosomenzahl der Großformen festzustellen: noch besteht unüberbrückt der Gegensatz zwischen den Befunden an den Seeigellarven einerseits, bei denen B o v e r i (1905) und seine Nachuntersucher die Oberflächen, und denen auf botanischem und zoologischem Gebiete andererseits (T i s c h l e r 1915, P a u l a H e r t w i g 1916, G ü n t h e r H e r t w i g 1918), wo die Beobachter die Kerninhalte der Chromosomenzahl entsprechend anwachsen sahen.

Ohne weitere Einzelbeobachtungen lassen sich die Widersprüche nicht klären, läßt sich auch nichts darüber aussagen, ob vielleicht

eine vermehrte Chromosomengröße gegenüber der Annahme einer verdoppelten Chromosomenzahl die Verdoppelung der Oberflächen verursacht. Beispiele solcher Großchromosomen bei Riesen hat Tischler (1915, S. 237) in seiner planvollen und nützlichen zusammenfassenden Arbeit über „Chromosomenzahl, Form und Individualität im Pflanzenreiche“ berichtet.

3. Allgemeiner Teil.

Bedarf es der Betonung, daß die winzige Zahl der beobachteten Mischlinge naturwissenschaftlich zuverlässige Schlüsse in keiner Weise zulassen sollte?

Anderseits braucht der Versuch kaum entschuldigt zu werden, ein so überaus seltenes und nur bei einem höchst unwahrscheinlichen Zusammentreffen von Glückszufällen überhaupt mögliches Vorkommnis, wie das Gelingen der Kreuzung von Pfauhahn und Perlhenne unter allen Vorbehalten und mit äußerster Vorsicht auch nach allgemeinen Gesichtspunkten auszuwerten: zumal da eine Nachahmung im Versuche bei der Kostspieligkeit und der geringen Aussicht auf Erfolg auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen dürfte.

Die Ergebnisse plangemäß verfolgter Beobachtungen und Versuche über die Keimzellenbildung bei Mischlingen erlauben bis zu einem gewissen Grade, auch ungeachtet der Unzulänglichkeit der Tatsachen und mit jeder Rücksicht auf eine spätere Verbesserung, was vordem dem Vogelkundigen eine anziehende Einzeltatsache war, einem allgemein biologischen Rahmen geordneter wissenschaftlicher Funde an einer bestimmten Stelle einzufügen.

So festigt auch der Einzelfund das ganze System und dieses wird durch jenen gestützt und inhaltlich bereichert.

a) Die Einreihung der Pfaukreuzungen in die Ordnungen der Mischlinge.

Die Mischlinge sonderr sich — und den Versuch zur Neueinteilung scheinen selbst die Gegner (Federley 1913) als berechtigt anzuerkennen — in zwei gegensätzliche Gruppen: nicht wie seit den Zeiten von Köllreuter bis zum Anfange dieses Jahrhunderts nach der physiologischen Leistung ihrer Geschlechtszeuger, nach ihrer Unfruchtbarkeit oder Fruchtbarkeit, sondern nach dem biologischen Ablaufe ihrer Keimzellenbildungsgeschichte. Steiro-

nothie heißt die zwangsläufige, ausnahmslose und unbedingte Fortpflanzungsunfähigkeit aus Mangel an reifen Geschlechtszellen, ihr Gegenstück Tokonothie die gelegentliche, persönliche, bedingte Unfruchtbarkeit, die weder für alle Lebewesen, noch in jedem Einzelfalle und nicht unerläßlich bei der gleichen Kreuzung einzutreten braucht. Der vorzeitige Abschluß der Samenbildung beim Pfau \times Perlhuhn-Mischling zur Zeit der Vorbereitung zur ersten Reifeteilung kennzeichnet ihn einwandfrei als einen Steironothus.

Der Grad der Steironothie läßt sich an der Länge der zurückgelegten Keimzellenbildungs-Wegestrecke messen. Als bequeme, handliche und eindeutige Meßpunkte wurden die Kernteilungen der Samenbildung benutzt und danach eine dimitotische, eine monomitotische und eine apomitotische Form der Steironothie unterschieden: je nachdem in den Brunsthodenröhren des Mischlings noch die Vermehrungsteilungen der Spermiogonien und die erste Reifeteilung der Samenmutterzellen ablaufen und nur die zweite Reifeteilung, d. h. also die dritte Mitose zu Verlust gerät — Dimitose — oder ob die Entwicklung bereits vor der ersten Reifeteilung — Monomitose — oder endlich gar vor dem Beginne jeder Kernteilung — Apomitose — zum Stillstande kommt.

Gegen diese Einteilungsweise der Mischlinge erhebt Federley (1913, S. 96 ff.) den Einwand: die unterschiedenen Kategorien seien nicht konstant, und begründet ihn im allgemeinen und im besonderen mit dem Hinweise auf die Variabilitätsbreite in den Erscheinungsreihen.

Die allgemeinen Ausführungen Federleys gehen von einer irrigen Annahme aus. Niemals wurden „alle Bastarde, welche reife“ (von mir gesperrt P.) „Samenzellen bilden“, als Tokonothi bezeichnet. Bei der ersten Begriffsumgrenzung (1907, S. 163) hieß es „ein unfruchtbarer Toconothus aber unterscheidet sich von einem ebenso unfruchtbaren Steironothus durch den typischen Charakter, daß . . . der unfruchtbare Toconothus aber immer noch in seinem Hoden Spermien zur Entwicklung und zur Reifung zu bringen vermag“ (in der Urschrift nicht gesperrt. P.). Mit keinem Worte wurde betont, daß er reife Samenzellen bilden muß. Der Begriff erhielt im Gegenteil 1908 (S. 133) eine noch nähere Umgrenzung: „Ist die letzte kritische Strecke der zweiten Reifeteilung zwischen PräspERMiden und SpERMiden überschritten, liegt also eine Trimitose, ein

Toconothus, vor: so existieren unverrückbare, der individuellen Variation entzogene Schranken nicht mehr“ (auch in der Urschrift gesperrt. P.). „In den weitesten Grenzen schwankt vielmehr das Zahlenverhältnis zwischen Spermiden, Prospermien und Spermien bei den einzelnen Individuen derselben Kreuzung: vom theoretischen Minimum einer Spermiden bis zur normalen Umbildung aller Prospermien zu fertigen Spermatozoen der Norm“. Und 1919 (S. 5) wurde ebenfalls ausgeführt: „Ein Mischling, bei dem auch nur eine Keimenergide nachgewiesen werden kann, die beide Reifeteilungen durchgemacht hat, ist als Toconothus . . . zu bezeichnen.“ Nach diesen ausführlichen Angaben, die jedes Mißverstehen ausschließen sollten, kann es nicht zweifelhaft sein, daß sich die Ausdrücke „Reife“ und „reife Keimzellen“ nicht auf die histiogenetische Umwandlung von der Spermiden in das Spermium, sondern eben auf den zygotenetischen Reifevorgang beziehen.

Danach erscheinen Federleys weitere Ausführungen — und damit wird der Kernpunkt der Einwände des finnischen Biologen berührt — schlechterdings unverständlich: „Poll gibt zwar selber zu“, fährt er fort, „daß die individuellen Abweichungen groß sein können und daß es sogar vorkommt, daß man nur nach mühevoller Durchmusterung eines ganzen tokonothen Hodens einige wenige Spermien entdeckt. Damit scheint mir nun schon die Behauptung der ausnahmslosen Konstanz der Kategorien schlecht vereinbar zu sein, denn die Variabilitätsbreite braucht ja nur ein wenig“ (von mir gesperrt, P.) „zuzunehmen, so verschwinden die wenigen Samenzellen, und aus dem Toconothus wird ein Steironothus.“

Dagegen muß die Frage aufgeworfen werden, wo dann nach dem Verschwinden der wenigen Samenzellen die fast unübersehbare Fülle der verschiedenen Prospermienformen, die Spermiden und die PräspERMIDENMITOSE bleibt? Es heißt doch wahrhaft den Tatsachen Gewalt antun, das Ausschalten einer so langen Wegestrecke als „nur ein wenig“ Zunehmen der Variabilitätsbreite zu erklären. Zeitlich sowohl wie auch nach der Zahl der sich wandelnden Formen liegt zwischen der PräspERMIDENMITOSE und dem Spermium gut ein Drittel oder ein Viertel der gesamten Samenbildung! Die von mir selbst betonte individuelle Variabilität der Tokonothie ist mithin mit der Konstanz der Kategorien sehr wohl vereinbar. Durch ein geringes Zunehmen der Variabilitätsbreite können nämlich wohl

einmal ein Tokonothus, der lediglich Spermiden bildete — ich kenne noch keinen solchen Fall — durch Ausbleiben der zweiten Reifeteilung in einen Steironothus verwandelt werden. Unter den bisher einwandfrei untersuchten Kreuzungen — die Angaben von Guyer (1912) können nicht als beweiskräftig gelten (s. S. 424) — findet sich keine solche; auch unter Federleys Schmetterlingen nicht. Aber auch dieser bisher noch nicht verwirklicht aufgefundene Hemmungsfall wäre nicht imstande, die Beständigkeitsregel, wie sie aufgestellt und belegt wurde, zu erschüttern. Habe ich doch stets, nahezu in jeder Mischlingsstudie, die überhaupt allgemeinere Fragen berührte, nachdrücklich betont, daß die Mitosen im Samenbildungswege nichts anderes als bequeme besonders geeignete Meßpunkte bedeuteten: „als handliches Hilfsmittel“, führte ich 1910 (S. 11) aus, „lediglich zur bequemerem Einteilung der Befunde und zur Aufstellung vorläufiger Kategorien und ohne jeden Anspruch auf eine bedingungsmäßige Bestimmung“ (auch in der Urschrift gesperrt. P.) „hat sich die Einteilung der Spermatogenese nach den Mitosen bewährt.“ Und 1911 (S. 119) betonte ich noch eindringlicher: „Eine grundsätzliche Bemerkung aber gilt gemeinsam für alle diese Einteilungen und Stufengrade der Störung bei der Keimzellbildung der Mischlinge. Durch die Schärfe der betonten Gegensätze darf in keiner Weise und unter keinen Umständen der Anschein entstehen, als ob hier haarscharfe, unvermittelte Gegensätze walteten, unüberbrückbare Trennungslinien die Stufen abgrenzten. Das würde von schlechtem Verständnis für das Wesen aller Naturvorgänge zeugen und eine Arbeitshypothese auch nur, die dergleichen bei einem Naturgeschehen forderte und voraussetzte, trüge von vornherein den Stempel der Unwahrscheinlichkeit, der Unvereinbarkeit mit den wirklichen Ablaufsmöglichkeiten an der Stirne.“

Mithin dürfte ein Mischling, dessen Samenbildung gerade an der zweiten Reifeteilung scheiterte, seinen Platz in meiner Einteilungsordnungsgemäß beanspruchen. Daß er bisher in der Reihe der untersuchten Mischlinge fehlt, kann nicht Wunder nehmen: dazu erscheint die Zahl der genau durchgearbeiteten Kreuzungen noch viel zu gering. Und es darf als höchst bedauerlich gelten, daß er bisher nur als gedachter, wenn auch etwas verunglückt gedachter Fall bei Federley vorkommt: an der Beständigkeitsregel könnte seine Entdeckung aber nicht das mindeste ändern. Nur der Maßstab

muß und kann dann vielleicht an dieser Stelle statt in Meter etwa in Zentimeter eingeteilt werden. Alpen und Pyrenäen liegen an einer sehr beständigen Stelle der Erdoberfläche, auch wenn sich einmal ändern sollte, was schweizerisch und italienisch, was französisch und spanisch zu heißen habe.

Gegen die Beständigkeitsregel führt *Federley* außer diesem allgemeinen Einwande fernerhin seine besonderen Befunde bei *Pygaera*-Mischlingen ins Feld.

Auch hierbei gilt es zuerst, eine wesentliche Unstimmigkeit aus dem Wege zu räumen.

Federley (S. 96) legt Wert darauf, daß bei den Schmetterlingen die Keimzellen in „Zysten“ liegen: „es wird also möglich, die einzelnen Zysten miteinander zu vergleichen.“ Warum man allseitig geschlossene Hohlräume miteinander vergleichen kann, an der einen Seite offene Röhren, wie die Samenschläuche bei den höheren Wirbeltieren aber nicht, bleibt *Federley*s Geheimnis: ich finde im Gegenteil, daß man sogar die einzelnen benachbarten Röhrenabschnitte, die sich bei Stammform und Mischling in der Regel auf verschiedenen Stufen der Samenbildung befinden, weit bequemer vergleichen kann, und sehe mithin keinen Anlaß zur Annahme, daß die Schmetterlinge „weit sicherere Schlüsse“ erlauben, als die Vögel.

Zum Zwecke des Vergleiches überträgt nun aber — und hiergegen muß ich scharfen Widerspruch erheben — der finnländische Biologe die von mir gebildeten Kunstausdrücke: *tokonoth*, *dimitotische*, *monomitotische Steironothie* auf die *Zysten* der Schmetterlingshoden. Ich habe bei jeder Gelegenheit darauf hingewiesen, daß sich die Bezeichnungen *tokonoth* und *steironoth* von den Begriffen *τοκος* und *στειρος*, fruchtbar und unfruchtbar einerseits, und *ροθος* der Mischling anderseits ableiten (1907, S. 163; 1910, S. 4; 1911, S. 210; 1911 b., S. 112). Ein *ροθος*, ein Mischling, ist ein Tier oder eine Pflanze, niemals kann aber eine *Zyste* oder eine Samenröhre ein Mischling sein: wenigstens liegt bisher nicht der Schatten eines Beweises vor, daß Partiärbastardierung bei den untersuchten Mischlingen in Frage kommt. Nur ein Lebewesen als solches darf mithin *tokonoth* oder *steironoth* genannt werden, höchstens noch das Gesamtorgan, die Keimdrüse, deren Leistungsform ja allein über die Bezeichnung entscheidet, niemals indessen ein einzelner seiner Teile. Wenn also *Federley* darauf hinweist (S. 97),

die Einzelzysten verhielten sich sehr verschieden, „indem einige nach der Pollschen Terminologie“ (von mir gesperrt. P.) „tokonoth, andere dimitotische Steironothi sind“, so muß ich diese Bezeichnungsweise entschieden zurückweisen. Denn diese Federleysche Terminologie führt zu ganz sinnwidrigen Folgerungen weil mit dieser willkürlichen Umwertung das Wesen der gesamten Auffassung in das Gegenteil verkehrt wird. Denn, wie ich bereits in der dritten Mischlingsstudie nachdrücklich mit den Worten hervorhob: „Die Einstellung erfolgt auf das Maximum des Erreichbaren“ (1908, S. 136), stellt das Meßverfahren eine Höchstwertbestimmung dar. Allerorten habe ich darauf hingewiesen, wie verschieden sich die Schläuche in einem und demselben Mischlingshoden verhalten. Als Beispiel verweise ich auf die Darstellung des Befundes vom Turtel-Tümmelerhoden (1910, S. 10, 11): „Zahlreiche Spalten durchziehen die Stützsubstanz, die . . . nur einige wenige röhrenartige Gebilde umschließt. Auch diese sind zumeist ganz von Zellen ausgefüllt . . .: vor allem fehlt ihnen — trotz einwandfrei gewählter Untersuchungszeit — jegliche Samenbildung“ (in der Urschrift nicht gesperrt. P.). . . . „Durchmustert man die gesamte Schnittreihe des Turtel-Tümmelerhodens aufmerksam: so finden sich an einer einzigen Stelle im Gewebe einige Samenkännchen in Tätigkeit“ (auch in der Urschrift gesperrt. P.). „Spärliche Bildungszellen in Teilung, eine recht geringe Anzahl von fertigen Spermien zwischen rückgebildeten Elementen kennzeichnen auch in diesem zum weitaus größten Teile ganz und gar degenerierten Hoden seinen Besitzer in seiner wahren Natur: als Tokonothus . . .“. Klarer kann meines Erachtens das Höchstwertbestimmen kaum herausgearbeitet werden: sein Wesen liegt eben darin, daß wirklich der äußerste Maß ausschlag als Kennwert für den zu prüfenden Vorgang gewählt wird. Fiebermessungen, die lediglich andere als die Höchstwerte zum Vergleiche verwenden, liefern dem Arzte kaum eine brauchbare Fieberlinie; dabei kann die Tatsache trotzdem sehr wichtig sein, daß z. B. in einem Falle die Durchgangswerte rascher, in einem anderen langsamer durchlaufen werden.

In dem Beispiele des Turtel-Tümmeler-Mischlings umfaßt die Schwankungsbreite die Zustände der apomitotischen Steironothie einerseits der Tokonothie andererseits; sie geht über Federleys Reihe: Tokonothie bis zur monomitotischen Steironothie sogar noch um eine Stufe hinaus. Mithin ist diese umfangreiche Wandlungs-

möglichkeit keine Eigentümlichkeit des *Pygæra*-Mischlingshodens und auch keine Entdeckung von Federley auf Grund seiner „weit sichereren Schlüsse“ an den Zysten des Schmetterlingshodens. Ja, auch des völlig regelrechte Ablauf der Samenbildungsvorgänge im Reinzuchthoden setzt Federleys Ansicht ins Unrecht: Wer möchte den menschlichen Hoden als „steironoth“ bezeichnen, weil ständig in seinen Samenschläuchen aspermiogene Abschnitte vorkommen, oder einen Hengst als unfruchtbar, weil, wie es regelmäßig geschieht, eine große Anzahl seiner Samenbildungszellen entartet? Und doch brauchten wir mutatis mutandis auch hier „also nur vorauszusetzen, daß die Anzahl der steironothenen Zysten (Samenschlauchabschnitte. P.), welche sehr verschieden ist, so große Fluktuationen zeigt, daß diese entweder ganz verschwinden oder allein vorhanden sind, so fällt der Erfahrungssatz Polls von der Konstanz der Kategorien“: d. h. also so fällt der Erfahrungssatz der Mehrzahl aller Zoologen, Tierzüchter, Aerzte usw., daß der Mensch und der Hengst mit einer gewissen Konstanz Samenfäden ausbildet.

Nach Federley erreichen indessen — damit würde dieser Gegeneinwand entkräftet werden können — die Schwankungen im *Pygæra*-Mischlingshoden ihrem Betrage nach einen besonders hohen Wert. Der finnische Biologe sucht diese Tatsache erstens mit der zytologischen Untersuchung zahlreicher Hoden, zweitens mit den Ergebnissen von Rückkreuzungsversuchen zu beweisen.

Bei der so großen Zahl zytologisch untersuchter Hoden muß es doch wundernehmen, wenn Federley trotzdem, um die Beständigkeitsregel zu bekämpfen, seine Zuflucht bei einem erdachten Falle sucht, und keinen einzigen Hoden — was doch ein Leichtes sein mußte — mit ausschließlich „steironothenen Zysten“ beschreibt. Oder sollte sich unter den zahlreich untersuchten Hoden kein solcher befunden haben? Das wäre doch eine seltsam gute Bestätigung der Konstanzregel gewesen!

Wenn Federley zweitens die Ergebnisse der Rückkreuzung einiger Mischlinge, die sich als physiologisch unfruchtbar erwiesen, für die Feststellung oder Vermutung der Steironothie ins Feld führt, so hat er den springenden Punkt meiner gesamten Mischlingsuntersuchungen, den grundlegenden Unterschied zwischen der organphysiologischen Leistung und dem biologischen Grundvorgange übersehen und verfällt unklaren Gedanken und der von ihm selbst

als „sehr oberflächlich“ und sogar „irreführend“ gekennzeichneten Gliederung und Wertung der Mischlinge.

Ich halte somit auch gegenüber F e d e r l e y s , wie ich glaube, hinreichend widerlegten Einwänden, vorläufig — bis zum Beweise des Gegenteiles — an der Beständigkeitsregel fest und sehe mit- hin bisher auch keine Veranlassung, die Einteilung der Mischlinge in Tokonothi und dimitotische, monomitotische und apomitotische Steironothi nach irgendeinem Gesichtspunkte abzuändern. Dazu kann nur in neuen Tatsachen, nicht in Deutungen und Ueberlegungen der Anlaß gefunden werden. Solche Tatsachen würden nur zu begrüßen sein: denn erst an ihrer Hand kann es gelingen, mit allgemeineren Gedankengängen den Grundgedanken weiterzubilden. —

So sicher sich die Entscheidung zwischen Tokonothie und Steironothie im Sinne des zweiten Falles auch schon an der geringen Anzahl der Pfau \times Perlhuhn-Mischlinge fällen läßt: so unsicher wird eine fehlerfreie Antwort auf die Frage nach der Untergruppe der Steironothie, in die jene Kreuzung, wenn auch mit noch so großer Vorsicht, einzureihen sei. Hierbei bedarf auch das Lebensalter der Mischlinge voller Beachtung. Beide kamen aus bestimmten — wissenschaftlichen und äußeren — Gründen erst im vierten und fünften Jahre zur Untersuchung. Erfahrungen beim Vergleiche junger und älterer Fasan \times Haushuhn- und Maultierhoden haben indessen den Gedanken nahegelegt, es möchte „im Anfange des geschlechtsreifen Alters eine Phase intensiverer Tätigkeit einsetzen, als sie in späteren Brunstzeiten je wieder erreicht wird“ (1912, S. 877).

Bei dem zweifelsfrei erwiesenen Fehlen einer Kernteilung mit Halbzahl der Kernsegmente, mit bohnen- oder ellipsoidgestaltigen Chromosomen läßt sich eine Dimitose leicht ausschließen. Desto mehr aber rückt die nächste Frage aus dem Bereiche des Tatsächlichen in den von Auffassung und Deutung hinein: handelt es sich um eine apomitotische oder um eine monomitotische Entartung? Der Nachweis einer Kernteilung aus der Familie der Spermiogonien-mitosen gelingt ohne Schwierigkeit (S. 403). An sie schließen sich einwandsfrei sichtbare Vorgänge aus dem Entwicklungskreise von Samenmutterzellen an: der Feinfaden-Knäuel, die Synzesis, der Dickfadenknäuel. Die Lösung liegt letzten Endes bei der Feststellung: gehört das beobachtete Wegestück der Samenbildung zu einer Präspermiogenese mit Präspermiogonien und Präspermiozyten oder zu einer echten Spermiogenese mit Spermiogonien und Spermio-

zyten? Und diese Frage kann eindeutig leider nicht entschieden werden, denn wir wissen nichts von der Vorbrunft des Pfauen, und kennen nur eine Stufe, den Märzhoden, aus der des Perlhahnes: schon die Kostspieligkeit der Tiere läßt es aussichtslos erscheinen, in absehbarer Zeit in den Besitz der notwendigen Kenntnisse zu gelangen. Daher kann keine naturwissenschaftlich sichere, höchstens eine wahrscheinliche, Antwort auf die Frage Apomitose oder Monomitose gegeben werden.

Zweifelsfrei steht fest, daß sich ein Teil der Mischlingssamenschläuche zumindest durch ihren Besitz an großen und kleinen Keimzellen, durch die Form ihrer Kernteilungsbilder als Vorbrunströhren kennzeichnet: das stellt der Vergleich mit dem Märzhoden des Perlhahnes (Nr. 843) sicher. Ebenso unzweifelhaft indessen erheben sich andere Kanäle durch ihren Reichtum an Bildern aus der Vorbereitungszeit zur ersten Reifeteilung beträchtlich über diese Stufe. Unterschiede zwischen dem Leptonema und der Synizesis lassen sich zwischen Mischlings- und Stammelternhoden nicht greifbar darstellen (Abb. 59—65). Schon diese Gründe machen es wahrscheinlich, daß wir es mit einem Stück der Brunstsamenbildung, nicht mehr mit Vorbrunstzeiten zu tun haben. Vollends aber rücken, wenigstens beim Mischling 269, die Ereignisse noch um einen Schritt weiter vor, in einen Bereich hinein, der in der Präspermiogenese in ihrer abgebrochenen Form seinesgleichen nicht haben dürfte — wenngleich wir nichts Sicheres darüber wissen und uns die Wirklichkeit jederzeit eines Besseren belehren kann. Immerhin aber machen Funde, wie der Ansatz zu einem Strepsinema und zur Diakinese die Annahme echter Brunstsamenbildung doch recht wahrscheinlich.

Damit würde — vorläufig — der Pfau \times Perlhuhn-Mischling in die Gruppe der monomitotischen Steironoth en einzuordnen sein.

Ein wenig genauer läßt sich die Stelle im System der Mischlinge noch dadurch bestimmen, daß man Anhaltspunkte auch durch den Vergleich mit anderen monomitotischen und apomitotischen Kreuzungen zu gewinnen versucht. Ihre Zahl kann leider auch nur spärlich sein (1910, S. 17).

Von den Entenmischlingen gehören in die Gruppe der Monomitosen:

1. der Mischling von Chili-Pfeif- \times Chili-Spießente (1908, S. 132; 1910, S. 18);

2. Der Mischling von Chili-Pfeif- \times Zwergente (1910, S. 18).

Dazu treten vielleicht noch eine Anzahl von Pferdemischlingen Zebroid (I w a n o f f 1905), Maultier (J o r d a n 1908). Diese sollen indessen hier außer Betracht bleiben, bis die bereits 1914 abgeschlossenen Arbeiten über die Keimdrüsen von Maultier, Maulesel, Zebraesel durch die erst 1916 gesammelten Wildesel \times Eselhoden ergänzt und veröffentlicht werden können.

Als Vertreter der apomitotischen Entartung kommt in Betracht

1. Der Mischling von Pfeif- \times Brautente (1910, S. 19);2. Der Mischling von Fasan \times Haushuhn (1910, S. 20; 1912).

Die Pfeif \times Braut-Erpel besitzt geweblich betrachtet einen unzweifelhaft echten Brunsthoden, sowohl nach der Beschaffenheit seiner Samenschläuche, wie nach der seines Zwischengewebes. Die Röhren arbeiten aufs lebhafteste, in allen herrscht rege Zellenvermehrung; das Zwischenröhrengewebe tritt so spärlich und unscheinbar auf, wie nur je in einem Brunsterpelhoden. Auf das zellengemäß genaue Feststellen des Zeitpunktes, zu dem die Samenbildung ins Stocken gerät, muß vorsichtigerweise verzichtet werden, solange bis die Stammformen dieser Mischlinge untersucht werden können: das schließt die Schwierigkeit der Beschaffung und die Kostspieligkeit der Tiere zunächst aber aus. Im Groben stimmen die Hoden in ihren tätigen Schläuchen mit dem des Pfau \times Perlhuhn-Mischlings überein: sie teilen den Besitz von Leptonema und Synizesis sicherlich miteinander, vielleicht noch ein Stück mehr, aber ohne daß es zur erster Reifeteilung kommt. Dem Pfeif \times Brauterpel fehlen indessen Röhren in Vorbrunst völlig: solche eignen aber in reichlicher Anzahl dem Pfeif \times Zwergerpel: hier ziehen neben den tätigen Schläuchen in unmittelbarer Nachbarschaft einzeilige Kanäle dahin, mit allen Uebergängen zur vollen Brunst. Das Zwischenröhrengewebe erinnert indes gar nicht an Vorbrunst.

Mit aller Vorsicht und eingedenk des Fehlens aller Altersvergleiche läßt sich mithin aussagen, daß der Pfau \times Perlhuhn-Mischling, ähnlich wie der Pfeif \times Zwergerpel an der unteren Grenze der apomitotischen Entartung steht, und ihn in seiner geringeren Hemmung der Pfeif \times Spießerpel noch etwas übertrifft.

Dagegen bedeutet eine Entartungsform, wie die des Pfau \times Perlhuhn-Mischlings gegenüber der apomitotischen Störung zweifelsfrei einen Fortschritt: das tritt ohne weiteres beim Vergleichen mit

dem Pfeif \times Brauterpel zutage. Gegen die vollkommene Ruhe in dessen ein- höchstens zweizeiligen, im besten Falle einmal dreizeiligen Röhren stechen die Pfau \times Perlhuhnschläuche mit Dünnfadenknäuel und Synzesis schon gewaltig ab. Ihm läßt also der Pfau \times Perlhuhn-Mischling auf dem Wege seiner Entartung noch einen beträchtlichen Vorsprung.

Ebenso klar läßt sich die Stellung des Pfau \times Perlhuhnhodens zur Fasan \times Haushuhn-Kreuzung umschreiben.

Dieser Hoden bleibt — soweit bisher Befunde vorliegen und diese bedürfen der Ergänzung aus späteren Lebensjahren — einwandfrei apomitotisch in der Vorbrunst stecken. Ohne Zweifel legt ein Vergleich schon nach rein geweblichen Gesichtspunkten, legt die Gegenüberstellung des echten Winterhodencharakters — wie ihn die Abb. 1, 2, 3, 5 aus der 7. Mischlingsstudie (1912, Taf. 7) erläutern — und der Bilder, wie Nr. 18, 19, 22, 23 vom Pfau \times Perlhuhnmischling mit seiner lebhaften Tätigkeit, seinen weiten Samenröhren klar, daß sich dieser weit über jene Stufe hinaus erhebt: selbst wenn man auch ihm nur Vorbrunstsamenbildung sollte zubilligen wollen. Pachynema und Prophasen der ersten Reifeteilung, die niemals beim Fasan \times Haushuhnmischling zu beobachten waren, erhärten die Anschauung, daß dieser um eine beträchtliche Strecke hinter dem Pfau-Mischlinge zurückbleibe. Auch hierdurch läßt sich eine weitere Stütze für die Auffassung gewinnen, daß es sich nicht um eine Vorbrunst handelt, sondern daß der Pfau \times Perlhuhn-Mischling eine monomitotische Hemmung auf dem Wege einer echten Brunstsamenbildung erfährt.

b) Die Pfau \times Perlhuhn-Kreuzung und das System der Hühnervögel.

Die genaue Feststellung des gegenseitigen Verhaltens der Fasan \times Huhn- und Pfau \times Perlhuhn-Samenbildung gewinnt eine besondere Bedeutung, wenn es sich darum handelt, die Hemmungsstufen der Keimzellenbildung in Beziehung zum System der Hühnervögel zu setzen, im Verfolge von Erwägungen, wie sie in der dritten Mischlingsstudie „System und Kreuzung“ (1908) zuerst angestellt wurden.

Von diesen vier Hühnergruppen, dem Fasan im engeren Sinne, dem Kammhuhn, dem Pfau und dem Perlhuhn gehören ersichtlich die drei ersten nach ihrer gemeinsamen asiatischen (amerikanischen) Hei-

mat, dem ausgezeichneten Geschlechtsunterschiede im Gefieder und den stark verlängerten Schwanzfedern, sowie ihrer Vielhe enge zueinander. In der Familie der Phasianidae faßt man sie gewöhnlich in die Unterfamilie der Phasianinae zusammen. Die übrigen Sippen, die Frankoline, die Rebhuhnartigen usw. mögen ruhig außer Betracht bleiben, denn von ihnen kennen wir noch keinerlei verwertbare Mischlinge. Die Hühnerkundigen fassen nun die Perlhühner zum einen Teile, wie Elliot (1872), Ogilvie Grant (1893) als richtige Phasianiden auf; Fürbringer (1888) zweigt sie nahe der gemeinsamen Stammwurzel als Unterfamilie der Numidinae ab und betont dabei ihre engeren Beziehungen zu den Phasianinen besonders der *Argus*-Gruppe. Sharpe (1899) indessen bildet aus ihnen eine eigene Familie der Numididae. Ghigi (1911) pflichtet der Meinung Fürbringers über die Stellung der Perlhühner bei unter dem Hinweise, daß sie sich trotz ihrer morphologischen, ethologischen und tiergeographischen Sondereigentümlichkeiten doch nicht mehr von den Fasanen entfernten, als z. B. die Rebhuhnartigen und die Frankoline. Der Gegensatz zwischen den perlhuhnartigen und den fasanartigen Hühnern — der Wohnsitz in Afrika, die Einehe, das beiden Geschlechtern gemeinsame Federkleid, das Fehlen von Schleppe, Stoß und Sichelschwanz — bedarf gewiß voller Beachtung. Aber auch die Bildungsgeschichte der Keimzellen bei den Mischlingen der vier Hühnersippen, weist, soweit bereits die noch sehr lückenhaften Kreuzungsergebnisse ein Urteil zulassen, deutlich daraufhin: das Perlhuhn verknüpfen jedenfalls mit dem Kammhuhn einerseits und dem Pfau andererseits engere Beziehungen, als sie unter den Fasanartigen im engeren Sinne, zumal zwischen Fasan und Huhn herrschen.

Für den ersten Teil dieses Satzes müssen die Ergebnisse von Guyer (1912) über die Samenbildung der Mischlinge von Haushahn und Perlhuhn verwertet werden. Der amerikanische Zoologe (1909 a, S. 729) hielt die Kreuzung für eine solche zweier Unterfamilien, also von entfernteren Formen, als die Mischlinge von Pfau und Huhn, sowie von Fasan und Huhn, die zur gleichen Unterfamilie gehören.

Nach seiner Schilderung herrscht in den Hodenröhren des Haushahn \times Perlhuhn-Mischlinges eine weit bessere Samenbildung, als beim Pfau \times Perlhuhn der Fall ist. In einzelnen Schläuchen trifft man häufig Teilungen von Spermiogonien, am reichlichsten

solche von Spermiocyten. Diese Kernteilungen verlaufen überraschend regelrecht, vielpolige Spindeln sind recht selten. Nur gelegentlich und in geringer Zahl teilen sich die Praespermiden. Sie enthalten 4 oder 5 Chromosomen, zuweilen aber eine größere Anzahl und unterscheiden sich vom Stammhahn durch weit größere Unregelmäßigkeit. Die Umwandlung von Spermiden in Spermien unterbleibt völlig. Kein Hodenschlauch führt auch nur die Spur eines Samenfadens. Die Hauptklippe aber, an der die Samenbildung scheitert, ist die Synapsis. Eine Zellenmasse von Spermiocyten mit verdichteten, geballten Chromatinfäden kennzeichnet geradezu die Samenröhre der Hahn \times Perlhuhn Hoden. Und selbst wenn sich die Synapsis vollendet, erweisen ungewöhnliche zweiteilige Gestalten der vereinigten Chromosome und gelegentliches Ueberschreiten der für die beiden Stammformen gültigen Neunzahl ein Bestehen der Neigung bei den Samenmutterzellen, die beiderleichen Kernanteile nur unvollkommen oder teilweise zu vereinigen.

G u y e r (1912, S. 52) bemerkt über das Heterochromosom (s. S. 405) bei seinen Mischlingen, es zeige stets die Gestalt, wie sie dem Perlhahn zukomme: kleiner, gedrungener, gerader als beim Hahn, nicht U-förmig mit zwei gleichstarken Schenkeln, wie bei diesem Stammelter, sondern komma- oder pistolenförmig, mit einem schwächeren, einem dickeren Schenkel. Besteht das X-Chromosom aus zwei enge benachbarten Kugeln, so zeigt der Mischling, wie der Perlhahn, deren eine kleinere und eine größere, nicht wie der Hahn, zwei von gleicher Größe.

Diese Angaben können ebenso, wie die Geschehnisse bei der Praespermidenteilung, die gelegentlich ebenfalls einen Kernsegmentüberschuß erkennen lassen, jedenfalls aber unregelmäßiger ablaufen denn beim Haushahn, beim Pfau \times Perlhuhn-Mischling nicht nachgeprüft werden. Denn er besitzt keine Spermiozytenmitose mehr.

Die Beobachtungen von G u y e r bedürfen dringend der Nachuntersuchung. Schon in der siebenten Mischlingsstudie wurde betont, daß die Angabe (1912, S. 47): es käme beim Hahn \times Perlhuhn-Mischling zur Entwicklung von Spermiden, ohne daß diese sich in Prospermien wenigstens umzugestalten beginnen, nach den bisher vorliegenden Tatsachen einen zwar nicht unmöglichen, aber doch gewiß sehr seltenen und ungewöhnlichen Ausnahmefall darstelle. Bei sämtlichen bisher untersuchten Kreuzungen, die zwei Reifeteilungen durchmachen, finden sich auch ausnahmslos Prospermien

oder gar fertige Samenfäden, mißbildet zwar und bei manchen Mischlingsformen äußerst spärlich an der Zahl. Voraussetzung allerdings, daß man zur richtigen Hochbrunst, im geschlechtsreifen Lebensalter untersucht und möglichst alle Kanäle sorgsam durchmustert. Es geht aus Guyers Worten weder mit Sicherheit hervor, ob alle und welche von seinen Mischlingen eine zweite Reifeteilung gezeigt haben, noch zu welcher Jahreszeit, und in welchem Brunstzustande die Tiere getötet wurden.

Mit Sicherheit indessen erlaubt der Befund am Haushahn \times Perlhuhn einen Schluß: Die Samenbildung schreitet bei ihm weiter fort, denn beim Pfau \times Perlhuhn einerseits, beim Fasan \times Haushuhn anderseits. Denn das Vorkommen der vollendeten ersten Reifeteilung kann nach Wort und Bild von Guyer nicht gut bezweifelt werden. Aber auch diesem — noch so vorsichtigen — Schlusse bleibt der Vorbehalt anhaften, daß noch neue Untersuchungen an größeren Reihen von Versuchstieren die Grundlagen ändern können. In dieser Hinsicht muß mit großem Bedauern darauf hingewiesen werden, daß bei der so großen Seltenheit der Pfau \times Perlhühner an dem Bologneser und dem Tring-Mischlinge kein Gewebefund des Hodens festgestellt worden ist.

Von den sechs Kreuzungen, die sich zwischen den vier Hühner-vogelgruppen, um die es sich handelt, erdenken lassen, kennt man die Samenbildungsgeschichte bisher nur von dreien, die Eibildung¹⁾ nur vom Fasan \times Haushuhn. Ueber einen weiteren dieser möglichen Mischlinge, Fasan \times Perlhuhn, fehlt jede Angabe in den mir zugänglichen Schriften und Nachweisen über Kreuzungen bei Hühner-vögeln. Die beiden letzten Mischlinge: Pfau und Huhn, sowie Fasan und Pfau, wurden bisher nicht näher untersucht.

So haftet bei dieser Unvollkommenheit der tatsächlichen Kenntnisgrundlagen jedem Versuche, ein Bild der gegenseitigen Beziehungen zu entwerfen, stark der Charakter reiner Vermutungen an. Trotzdem mögen sie angestellt werden: sie haben ja lediglich den Wert, daß sich an ausgesprochene Anschauungen leicht auf Grund sehr erwünschter zukünftiger, neuer Beobachtungen, zu denen

¹⁾ Im Frühjahr 1919 konnte ein Mischlingsküken von Haushahn \times Perlhuhn weiblichen Geschlechts untersucht werden. Der Eierstock entspricht etwa der Entartung des Ovariums von Chilipeif \times Spießente (1919, Abb. 27—30).

sie anregen mögen, Verbesserungen und Veränderungen anknüpfen lassen, um so mehr, je eher sie zum Widerspruche herausfordern. —

Nach einem seit 1908 geübten Verfahren werden die Beziehungen der Stammeltern, deren Mischlinge in den Mischlingsstudien zur Untersuchung gelangten, unter dem Bilde körperlicher Gerüste veranschaulicht, die ja nach dem Neugewinn an Tatsachen wachsen und sich abändern lassen. Das Bedürfnis, solch gegenseitiges Verhalten, sich körperlich — statt nach der Art eines „Staumbaumes“ in eine Ebene — vorzustellen, scheint ersichtlich auch anderwärts aufzutreten: so erwähnt Tschulok (1910, S. 201) gelegentlich, daß er sich das Ideal einer Darstellung des natürlichen Systems als ein Modell nach der Art denke, wie sie der Chemiker für die Konstitutionsformeln organischer Verbindungen brauchen: die Gruppen, veranschaulicht durch Kugeln, verbunden durch Drähte, die die Beziehungen und Reihen veranschaulichen. Das Modell der Beziehungen zwischen den verschiedenen Entengattungen, das bei jedem Vortrage über neue Untersuchungen verbessert seit dem genannten Jahre vorgewiesen wurde, besteht aus verschiedenen farbigen Plastilin-Kugeln als Sinnbilder der einzelnen Formen, verbunden durch dünne Holzstäbe verschiedener Länge. Dabei wird der Abstand zwischen den Eltern tokonother Mischlinge = 1, der zwischen den Stammformen steironother Kreuzungen = 2, 3, 4 gesetzt, je nach dem es sich um eine dimitotische (= 2), monomitotische (= 3), apomitotische (= 4) Hemmung handelt. Ein solches Modell läßt sich mit Hilfe einer Zentralprojektion ganz anschaulich auch in der Ebene darstellen.

Das Verhalten der vier Hühnergruppen liefert das Bild eines Vierflächners (Abb. 5) mit vier Ecken und sechs Kanten — eines Tetraeders. Die Ecken besetzen die vier Gattungen, die Kanten versinnlichen in ihrer Richtung die Mischlingserzeugnisse zwischen je zweien von ihnen: in ihren Abmessungen aber die Länge des Samenbildungsweges, wie er von den Kreuzungshühnern noch regelrecht zurückgelegt wird. Der Vierflächner ruht auf einer Grundfläche, die den asiatischen amerikanischen Formenkreis — Fasan, Pfau, Huhn — einschließt. Von diesem Dreieck kennen wir nur die Länge einer Kante, auf Grund der Untersuchung vom Fasan \times Huhn-Mischling. Es wird vermutet, daß die Beziehungen zwischen Fasan und Pfau, sowie zwischen Huhn und Pfau keine engeren sein möchten, als jene. Das Grunddreieck hat somit drei

gleich lange Seiten, mit allen Winkeln gleich 60° . Die Spitze des Vierflächners, die einzige Afrikaform *Numida*, erhebt sich sehr schief über dem Grunde. In ihr berühren sich die übrigen Flächen, von denen zwei gleichschenklige, die dritte ein schiefwinkliges Dreieck darstellen. Im ersten Dreieck: Fasan-Perlhuhn-Pfau kennen wir die Seite Pfau-Perlhuhn = 3; die beiden übrigen lassen ihre Werte nur vermuten; der Abstand Fasan-Perlhuhn wird vorläufig wie soeben der zwischen Fasan und Pfau zu 4 angenommen. Der Fasanenwinkel mißt dann 44° , der Pfau- und der Perlhuhnwinkel je 68° . Im zweiten Dreieck: Fasan-Perlhuhn-Huhn kennen wir die

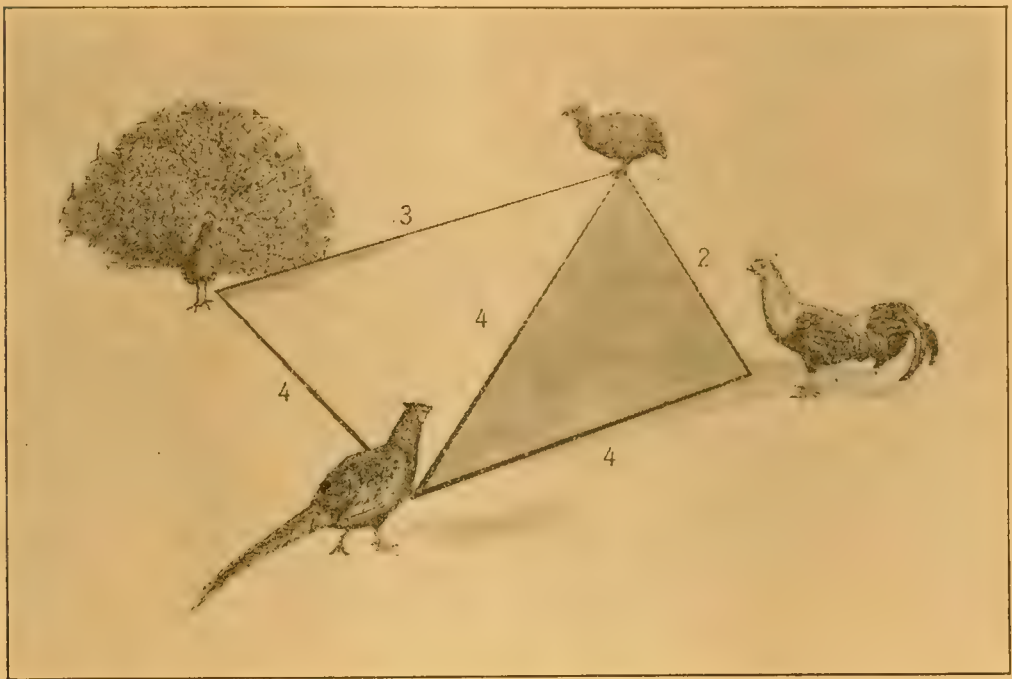


Abb. 5.

Verhalten der asiatischen und afrikanischen Hühnervögel im Kreuzungsversuch nach der Hemmung der Keimzellenbildung ihrer Mischlinge. Erklärung im Text. Zeichnung und Zentralprojektion von Herrn cand. phil. Lengerich.

Seiten Fasan-Huhn = 4 und Perlhuhn-Huhn zumindest = 2, wenn nicht gleich 1. Die dritte Seite hat das zweite Dreieck mit dem ersten gemein = 4. Der Perlhuhnwinkel mißt ebenso wie der Hühnerwinkel $76\frac{1}{2}^\circ$, der Fasanenwinkel 27° . Das dritte schiefwinklige Dreieck: Huhn-Perlhuhn-Pfau mißt mit der einen, der Huhn-Perlhuhn-Seite wiederum 2, mit der Pfau-Perlhuhn-Seite 3, die dritte Seite, Pfau-Huhn, wurde bereits vermutungsweise = 4, an-

genommen. Der Perlhuhnwinkel mißt $104\frac{1}{2}^{\circ}$, der Hühnerwinkel $46\frac{1}{2}^{\circ}$, der Pfauwinkel 29° .

In dem Schiefstande der Tetraederspitze über der Grundfläche drückt sich recht anschaulich die Nähe der Beziehungen von *Numida* zu einzelnen Asiaten, in dem Abspreizen der Grundflächen-seiten die Ferne der Beziehungen zwischen den Asiaten selbst aus. —

Gegen die Schlüsse, die in den „Mischlingsstudien“ an die Hemmung der Keimzellenbildung geknüpft wurden, gegen das Verwenden dieses Verhaltens der Mischlinge als Maßstab für den Grad der Stammesverwandtschaft der Elternarten haben Johannsen (1913) und Federley (1913, 1914) Einwände allgemeiner und besonderer Art erhoben.

Zuvörderst muß ein für allemal klargestellt werden, daß bei allen diesen Betrachtungen die von Tschulok (1910, S. 188) bei anderen Versuchen zur Verwandtschaftsbestimmung mit Recht gerügte Vermengung der Begriffe „Blutsverwandtschaft“ und „systematische Verwandtschaft“ nicht mit unterläuft. Die taxonomische Frage beansprucht für diese biologischen Auffassungen doch nur eine recht untergeordnete Bedeutung. Eine Verwendbarkeit der Mischlingskunde wird lediglich für die echte Stammesverwandtschaft im Sinne gemeinsamen Ahnenbesitzes gefordert.

Sodann muß erneut betont werden, daß es sich bei allen diesen Versuchen nicht um ein Prüfen auf Befruchtungsmöglichkeit handelt, für die etwa der Stammesverwandtschaftsgrad irgendwie entscheidend sein soll. In keiner Weise darf seltenes Vorkommen, Schwierigkeit, Mißlingen, Fehlen einer Kreuzung, z. B. von Pfau und Huhn oder Pfau und Fasan, in dieser Richtung verwertet werden. Günther Hertwig (1919, S. 266) hat mit vollem Rechte darauf hingewiesen, daß Disharmonien mehr sekundärer Art zwischen dem Samenkerne und dem Eiprotoplasma sowie dem Eidotter auch nach gelungener Kreuzbefruchtung zur Vorsicht bei Schlüssen auf die mehr oder minder große Ähnlichkeit und die Nähe der Verwandtschaft der Stammformen mahnen. Alle solche Vorbehalte entfallen indessen bei der Verwertung der Hemmungsstufen des Keimzellenbildungsganges beim Mischlinge. Denn hierbei liegt die erfolgreiche Befruchtung als solche ja lange zurück und die beiderseitigen Erbmassen wirken in der Samenmutter-

zelle aufeinander, nachdem sie sich bereits trotz ihrer verschieden-elterlichen Abkunft auf einem langen und schicksalsreichen Entwicklungswege als eine neue biologische, widerstandsfähige Einheit zu erproben reichlich Gelegenheit hatten. —

Johannsen (1913, S. 543) erklärt die Vorstellung für unberechtigt, daß man den Grad der Durchführung der Keimzellenbildung als Maß für die Verwandtschaft verwenden könne. Denn es seien „Aehnlichkeit und Verwandtschaft begrifflich höchst verschiedene Sachen“. Ausführlicher und nachdrücklicher als ich es in meinem Aufsatze „Mischlingskunde, Aehnlichkeitsforschung und Verwandtschaftslehre“ (1911) versucht habe, dürfte kaum jemals diese tatsächliche und begriffliche Unvereinbarkeit von „Aehnlichkeit“ und „Verwandtschaft“ dargetan worden sein. Die Störungen der Keimzellenbildung bedeuten aber kein Maß der „Aehnlichkeit“, sondern der „Vereinbarkeit“ zweier Erbmassen. Johannsen gibt in der Tat auch zu, daß der Grad der „Durchführung“ der Gametenbildungsvorgänge von der konstitutionellen Uebereinstimmung der P-Organismen abhängt. „Es sind offenbar nur die konstitutionellen Differenzen der zusammengebrachten Gameten, welche die teilweise oder völlige Sterilität der fraglichen F_1 -Organismen bedingen“ (S. 542, 543). Dieses Zugeständnis geht seiner Form nach weit über die Bedeutung hinaus, die ich selbst den Vorgängen beigelegt habe, und es darf als höchst erfreulich bezeichnet werden, wenn ein so sachkundiger Forscher, wie Johannsen die Wertigkeit dieser Versuchsreihen so hoch einschätzt. Läßt sich in der Tat die genotypische Konstitution vergleichsweise auf diesem Wege nach Maß und Zahl auswerten, so liegt darin ein weiterer Schritt auf das Endziel jeder Biologie zu: unabhängig von den Zufälligkeiten der Geschichte, das „Lebewesen“ aus den Grundvorgängen erkennbar werden zu lassen, genau wie einen chemischen oder physikalischen oder physikochemischen Vorgang aus den Beziehungen der Molekel und ihrer Aggregate, der Leptonen, der Atome, der Elektronen zueinander.

Da aber ein solches Forschungsziel für unsere Erkenntnis noch in gar zu weiter Ferne liegt, so dürfen vorläufig die Notbehelfe nicht mißachtet oder beiseite geschoben werden, die auf andere Weise, wenn auch nicht das Wesen der Einzelformen verständlich, so doch die Stellung der Gruppen zueinander plausibel zu machen geeignet erscheinen: die Genealogie und die Geschichte. Johannsen

führt an einer anderen Stelle seiner Erblchkeitslehre (S. 210) aus: „... Verwandtschaft, äußere Aehnlichkeit und innere fundamentale Konstitution sind jedenfalls teilweise voneinander so unabhängig, daß es ganz unsicher ist, von einer dieser Sachen auf die andere zu schließen.“ So unbestreitbar dieser Satz sich für die beiden Begriffspaare „Verwandtschaft“ und „äußere Aehnlichkeit“ einerseits, „äußere Aehnlichkeit“ und „fundamentale Konstitution“ andererseits unterschreiben läßt, so bedenklich erscheint dieser schroffe Standpunkt gegenüber der Beziehung zwischen „Verwandtschaft“ und „innerer fundamentaler Konstitution“.

In dem umfänglichen Bereiche der „inneren fundamentalen Konstitution“ müssen zwei verschiedene Bestandteile sorgfältig unterschieden werden. Denn es kommt ihnen beiden in der Hinsicht auf die Bedeutung für die Verwandtschaft der Lebewesen ein grundsätzlich verschiedener Wert zu.

Ein Vergleich aus der Chemie kann am besten dazu dienen, beide begrifflich und anschaulich voneinander zu sondern.

Kalilauge und Natronlauge — KOH und NaOH — stellen zwei in ihrem Verhalten, ihrem Aggregatzustande, ihrer Reaktion, ihren Wirkungen, der Gesamtheit ihrer chemischen, physikalischen und physikochemischen Besonderheiten überaus ähnliche chemische Verbindungen dar. Es bedarf gar erst einer näheren Untersuchung, z. B. des Verdampfens in der Flamme, um beide voneinander zu unterscheiden. Trotz dieser weitgehenden äußeren Aehnlichkeit handelt es sich um zwei völlig wesensverschiedene Körper, zwei grundsätzlich andersartige Metallhydroxyde, so verschieden wie die Metalle Kalium und Natrium selbst. Sie lassen sich nach dem heutigen Stande chemischen Wissens und Könnens unter keinen Umständen ineinander umwandeln. Ihre Aehnlichkeit verdanken sie der „Seitenkette“, der Hydroxylgruppe, ihre Wesensunterschiede, dem „Kern“, dem Radikal, K oder Na. Bezeichnet man Kalilauge und Natronlauge als „verwandt“, so kann man damit nur ihre äußere Aehnlichkeit, nur eine rein begriffliche, biotaktische Beziehung meinen, ein Bild, nicht mehr.

Ein zweites Paar chemischer Verbindungen, das Bittermandelöl, C_6H_5-COH , und die Benzoesäure, C_6H_5-COOH , bilden hierzu den geraden Gegensatz. Sie verhalten sich in ihren chemischen, physikalischen und physikochemischen Eigenschaften so verschieden, wie nur irgend möglich: hier eine Flüssigkeit von brennendem Geschmack

und Bittermandelgeruch mit allen chemischen Kennzeichen eines Aldehyds, dort weiße Kristallblättchen von sauerem Geschmack, eine Karbonsäure mit allen ihren Eigentümlichkeiten. Ein Blick genügt um beide zu unterscheiden. Da sie indessen beide als Radikal den Benzolkern besitzen, lassen sie sich leicht ineinander überführen. Wendet man auf dieses Paar den Begriff der „Verwandtschaft“ an, so kann hinter ihm nicht nur die Konstitutionsähnlichkeit, sondern auch die Möglichkeit der tatsächlichen Ableitung auseinander gesucht werden, eine Art genealogischen Zusammenhanges im übertragenen Sinne des Wortes, eine mehr als begriffliche, eine biophysikalische Beziehung, also weit mehr als ein Bild.

Uebertragen wir diesen Gedankengang auf die Lebewesen, so tritt die Zwiefachheit der beiden Erscheinungsreihen deutlich zutage und damit die „teilweise“ Unabhängigkeit von „Konstitution“ und „Verwandtschaft“ im Sinne von *Johannsens* Bemerkung.

Wenn das Stachelkleid des Schnabeligels dem des Stachelschweines stark ähnelt, wenn bei beiden Tieren demzufolge auch ethologische Uebereinstimmungen, z. B. der Rollinstinkt, in überraschendem Grade auftreten: so kann man trotzdem lediglich von „verwandten“ Erscheinungen in rein bildlichem Sinne sprechen. Die beiden Formen verhalten sich zueinander wie das erste der chemischen Vergleichspaare. Die Seitenketten an dem Erbradikal (1910, S. 58) mögen dabei, vielleicht selbst aus altem Ursäugerbesitze her, bis ins Einzelne miteinander übereinstimmen, genau wie die Hydroxylgruppe in den Molekeln von Natron- und Kalilauge. Die Erbradikale selbst, in deren grundsätzlich verschiedener Konstitution die Gesamtheit der Monotremen- und Insectivoren-Merkmale beschlossen liegen, machen durch ihre Wesensungleichheit die Annahme einer Stammesverwandtschaft im gleichen Maße unmöglich, wie die eines Zusammenhanges von Kalium und Natrium nach dem augenblicklichen Stande der Chemie.

Wenn indessen, um ein schon früher einmal benutztes Beispiel (1910, S. 55) zu wiederholen, Bernhardiner und Zwergrehpinscher, Pfauentaube und Mövchen miteinander verglichen werden, so kann und muß von einer Stammesverwandtschaft in einem wirklichen genealogischen, biophysikalischen Sinne gesprochen werden. Sie verhalten sich zueinander, wie das zweite der beiden chemischen Vergleichspaare, wie das Bittermandelöl zur Benzoesäure. Die Verschiedenheiten der Seitenketten, wie sie ganz ähnlich aus dem

Benzolkerne zwei so grundverschiedene Körper erzeugen, bedingen die Rasseabweichungen jener beiden Haustierpaare. Das Erbradikal, von dem die Gesamtheit der Merkmale „Hund“ und „Tauben“ oder „Oxydationsstufen des Toluols“ abhängt, ist bei allen Vergleichspaaren bezugsweise das gleiche. Daher heißen die Tiere „verwandt“, nicht mehr lediglich in bildhaftem Ausdrucke, sondern Stammesverwandte, weil sie das gleiche Erbradikal von gemeinsamen Ahnen ererbten.

Die Bedenken gegen J o h a n n s e n s Satz über die Unzulässigkeit eines Schlusses von der „fundamentalen inneren Konstitution“ auf die „Verwandtschaft“ lassen sich nach dieser geklärten Auffassung genauer angeben.

Seitenketten-Ähnlichkeiten oder Seitenketten-Gleichheiten in der „inneren fundamentalen Konstitution“ führten im allgemeinen lediglich zu „verwandten“ Erscheinungen: wie etwa die Bildung überzähliger Finger und Zehen beim Menschen einerseits, beim Huhne andererseits, die Umwandlung von Stärke in Zucker beim Zuckermais einerseits, bei der Zuckererbse andererseits. Hier bedeutet „Verwandtschaft“ ein Bild, einen übertragenen Ausdruck, dessen biologische Bedeutung gegebenenfalls auch einmal auf genealogischem Gebiete liegen könnte. Ohne weiteres darf diesen „verwandten“ Vorkommnissen ein stammesgeschichtlicher Wert nicht zugebilligt werden.

Im Gegensatze hiezu bedeuten Ähnlichkeiten und Gleichheiten im Erbradikal Stammesverwandtschaft, nicht im bildlichen, sondern im Sinne wirklicher gemeinsamer, mittelbarer Abkunft von gleichen Vorfahren. Denn wir kennen vorläufig keinen anderen Weg, gemeinsame Erbradikale zu erwerben, als den gemeinsamer genealogischer Beziehungen. Erst in dem Augenblicke, da auch der „unanalysierbare genotypische Grundstock“ im Sinne von Lang (1914, S. 36) einer Analyse oder Synthese zugänglich wird, kann die Geschichte als wesentliches Hilfsmittel der biologischen Erkenntnis für überwunden gelten. Dann rückt die Biologie in die — höhere — Entwicklungsstufe der Wissenschaft ein, auf der Physik und Chemie sich bereits befinden: auf der die Erscheinungen aus Beziehungen von Grundvorgängen begriffen werden und die geschichtliche Seite eines Vorganges zur untergeordneten Bedeutung eines an sich gewiß anziehenden Wissenschaftszweiges herabsinkt, der aber für das Wesen der Erkenntnis keine Rolle mehr spielt.

Bis dieses Ziel aber in greifbarer Nähe liegt, kann die Stammverwandtschaftskunde des Verwertens der Zusammenhänge zwischen der Gleichheit der Erbradikale und gemeinsamer Abstammung nicht entraten.

Die Hemmung der Keimzellenbildung mißt, wie J o h a n n s e n selbst annimmt, die geringere oder größere Uebereinstimmung der inneren fundamentalen Konstitution: somit harret die Frage der Entscheidung, ob es für das Zustandekommen dieser Störungen auf die Aehnlichkeit der Seitenketten oder der Erbradikale ankomme. Leicht läßt sich der Beweis führen, daß sich mit genau dem gleichen Erfolge für die Unterbrechung des Samenbildungsganges eine schwarze Cajuga, eine wildfarbige Rouen, eine weiße Peking mit dem Türkenerpel kreuzen lassen: daß mithin die Seitenketten am Erbradikal für das Einwirken der verschiedenen Erbmassen aufeinander kaum oder nur sehr geringe Bedeutung beanspruchen dürfen.

Es darf daher mit Fug und Recht von einem Messen der Stammesverwandtschaft mittels der Grade „der Durchführung der Gametenbildungsvorgänge“ gesprochen werden.

Ist indessen vielleicht einmal später jenes hohe Ziel erreicht, dann wird es für die Biologie genau so gleichgültig sein, die Stammesverwandtschaftsstufe zwischen Pfau und Perlhuhn festzustellen: wie es heute im Grunde für die Tierkunde bereits eins ist, ob man eine weiße Maus aus einer wildfarbenen oder einer schwarzen Rasse zieht, oder für die Pflanzenkunde, ob eine „Riesen“form aus einer *Oenothera Lamarckiana* oder *sublinearis* oder irgendeiner andern Rasse entstand. Für die Erkenntnis der *Gigas*-Eigenart als solcher, der Tetraploidie, oder der albinistischen Erbkonstitution kommen diese geschichtlichen Erinnerungen nur noch als solche in Betracht. —

J o h a n n s e n s Einwände greifen die Verwertung der Keimzellenstörung bei Mischlingen als stammesgeschichtliches Werkzeug und Meßgerät in ihrer allgemeinen logischen Grundlage an. Federley (1913, S. 98) Zweifel, ob „wir in diesen Kategorien einen Ausdruck für die phylogenetischen Beziehungen der Eltern zueinander“ vor uns haben, gründen sich auf besondere Beobachtungen und Erfahrungen an Schmetterlingsmischlingen. Sie scheinen Erfordernisse nicht zu erfüllen, die ich als notwendige Bedingungen für das Verwenden der Entartungsformen der Keimdrüsen zu stammesgeschichtlichen Schlüssen aufgestellt habe (1910).

Wenn in einem bestimmten Falle die Störungsform der Keimzellenbildung zu einem Schlusse auf die Stammesverwandtschaft der Eltern berechtigen soll, so müssen die Keimdrüsen der Mischlinge 1. bei beiden Geschlechtern, 2. bei beiden Kreuzungsrichtungen gleichläufig entarten. Gegen solchen Gleichlauf der Entartungsstufen führt F e d e r l e y die Hoden und die Eierstöcke der Mischlinge von *Pygaera curtula* ♂ × *Pygaera anachoreta* ♀ und von *Pygaera anachoreta* ♂ und *Pygaera eurtula* ♀ ins Feld. In beiden Fällen sind die Männchen fruchtbar. Dagegen „gelang es noch nie, von einem Weibchen (von *curtula* ♂ × *anachoreta* ♀ P.) befruchtete Eier zu erhalten. In einer Rückkreuzung eines solchen Weibchens mit einem *curtula*-Männchen waren vielleicht zwei Eier befruchtet, was jedoch nicht sicher ist. Dagegen hatten viele Weibchen ganz eingeschrumpfte und plasmaarme Eier, welche sicher unfruchtbar waren.“ Nach der ausgezeichneten Darstellung von S e i l e r (1914), der in gewissenhafter Untersuchung den Plan der Reifung des Schmetterlingseies festgestellt hat, gelten hier die gleichen Regeln wie für die Reifung und Befruchtung des Vogeleies. Es lassen sich mithin erstens die Erwägungen über den Gleichlauf der gestörten Vogelsamen- und -eibildung sinngemäß auf die des Schmetterlings übertragen, die in der IV. Mischlingsstudie (1910, S. 45), besonders eingehend in der VI. Mischlingsstudie über „Eierstock und Ei bei fruchtbaren und unfruchtbaren Mischlingen“ (1911) in aller Ausführlichkeit gegeben wurden und die auch F e d e r l e y laut Ausweis seines Schriftenverzeichnisses kennt. Hier habe ich die Vorstellungen über Identität und Konstanz der Störungen, soweit sie vielleicht mißverstanden werden konnten, ausgiebig und ausdrücklich erläutert und ausgelegt. Es erübrigt sich mithin ein näheres Eingehen auf Einwände dieser Art, die samt und sonders von vornherein widerlegt werden konnten. F e d e r l e y s Schluß: „Hier ist also die Keimzellbildung, allem Anschein nach zu urteilen, bei den Geschlechtern verschieden“ muß also als unzutreffend zurückgewiesen werden.

Der Fall des Weibchens von *Pygaera anachoreta* ♂ × *curtula* ♀ beweist noch weniger: „... hier sind“, bemerkt F e d e r l e y, „die Weibchen ganz klein und verkümmert und dürften nur wenige Eier enthalten.“ Niemals habe ich behauptet, die Entwicklung der Mischlinge selbst müsse bei beiden Geschlechtern gleichläufig sein. Bei der Kreuzung von Sporengansert und

Türkenente habe ich selbst (1909, S. 3) auf Grund von Beobachtungen mit Herrn Dr. O. Heinroth (1906) einen sehr ausgezeichneten Fall dieser Art bekannt gemacht. Hier kommen überhaupt nur männliche Mischlinge zum Ausschlüpfen, weibliche wurden bisher noch nicht beobachtet. Mit dem gleichen Rechte könnte Federley auch derartige Vorkommnisse gegen den Gleichlauf der Keimzellenstörung anführen. Es muß eben eine Keimdrüse überhaupt entwickelt werden, soll man sie bei den Geschlechtern oder bei verschiedener Kreuzungsrichtung vergleichen können.

Mißverstehen solcher Art wäre unmöglich, wenn die ausdrückliche Warnung besser beachtet würde: man möge nicht „ein Urteil auf Anatomie und Physiologie gründen, sondern stets allein dem Ergebnis biologischer Prüfung trauen“ (1910, S. 53). An dem Beispiele der Mischlinge von *Digitalis purpurea* und *lutea* habe ich gezeigt, wie leicht eine Anschauung in die Irre geht, wenn lediglich Bau und Leistung als Grundlage für das Urteil über die Entartungsform der Geschlechtswerkzeuge herangezogen werden.

Die Verhältnisse der Keimzellenbildung bei den Mischlingen und ihre Beziehung zur Stammesverwandtschaft der Lebewesen „sind offenbar“, so schließt Federley seine Arbeit und seine kritischen Bemerkungen ab, „viel zu kompliziert, um in einer so einfachen Formel ausgedrückt zu werden“, wie ich sie in den Hemmungsstufen aufgestellt habe. Darf die Biologie, wenn sie schon in Tiefe und Breite ihrer Versuche die glücklicheren Schwesterwissenschaften Physik und Chemie nicht zu erreichen vermag, nicht ihnen wenigstens in ihren Wegen und Mitteln nachgehen, die jene zu ihrer Höhe geführt haben? Die „exakte“ Naturwissenschaft bildet aus ihren Versuchszahlen eine vorläufige Arbeitshypothese, eine Darstellung der gesuchten Funktion in einer ersten Annäherung. In der gesamten Reihe der Mischlingsstudien (II, 1907, S. 163, 166; III, 1908, S. 137; IV, 1910, S. 56; VI, 1911, S. 119) habe ich wieder und wieder mit unverhüllter Deutlichkeit darauf hingewiesen, daß die Formel: die Zeitdauer der ungestörten Keimzellenbildung ist eine Funktion der Stammesverwandtschaft der Elternarten, nichts ist und nichts sein soll als eine Arbeitshypothese. Ihr Zweck sollte erfüllt sein, „wenn — sei es nun, um sie befestigen oder sie stürzen zu helfen — durch sie veranlaßt neue Beobachtungen angestellt werden“; wenn sie „einen Rahmen“ darbiete, „um die ‚allerlei Mißbildungen‘ bei der Keimzellen-

bildung“ von Mischlingen genauer einzuordnen und neue Einheiten auffinden zu können“; wenn ihre experimentelle Prüfung „eine Fülle von neuen Fragen“ stelle, „und neue Versuche über die Keimzellenbildung bei Mischlingen“ „für die Errichtung einer objektiven Verwandtschaftslehre, für die natürliche Begriffsumgrenzung der systematischen Einheiten“ anrege. „Es kann“ bemerkte ich (1911, S. 434), „nun wohl die Frage aufgeworfen werden, ob denn auch wohl die Mißbildung, die Störung der Keimzellbildung ein zuverlässiger Wegweiser für die Beurteilung der Stammverwandtschaft sei. Dabei ist ausdrücklich zu betonen, daß es sich hier auf alle Fälle nur um eine Hypothese“ (auch in der Urschrift gesperrt! P.) „handelt, die sich als mehr oder weniger falsch erweisen kann, daß aber die Tatsache keinem Zweifel unterliegt: es kommen unter den Mischlingen mit Sicherheit konstante typische Formen vor, die in ihrer Störung gradweise Abstufungen erkennen lassen.“

„Einige Anhaltspunkte — nicht mehr — für einen wirklichen reellen Zusammenhang dieser Störungsgrade wenigstens in einer ersten Annäherung“ (in der Urschrift nicht gesperrt. P.) „mit den genealogisch-phylogenetischen Beziehungen lassen sich aus theoretischen Ueberlegungen einerseits, anderseits aus experimentell zu beantwortenden Fragestellungen herleiten.“

Ob es gelingen wird, diese erste Annäherung durch plangemäß festgesetzte Versuche zu einer besseren Annäherung (1911, S. 437) zu vertiefen oder gar zu einer brauchbaren funktionalen Verknüpfung beider Erscheinungreihen auszugestalten, das steht dahin: Federleys Einwände vermögen indessen kaum die Berechtigung dieser vorläufigen angenäherten Formel zu erschüttern.

Und jedenfalls setzt er nichts besseres an ihre Stelle. —

Seltsamerweise liefert Federley (1914) selbst einen guten Beweis für die Verwertbarkeit der von mir zuerst aufgestellten und seit 1907 plangemäß verfolgten Beziehung zwischen der Störungsform der Keimzellenbildung bei den Mischlingen einerseits und der stammesverwandtschaftlichen Stellung ihrer Eltern anderseits. Er übernimmt bedingungslos den Grundgedanken in seinen eigenen Plan der Verwandtschaftsbestimmung. Ich hatte (1908, S. 136) darauf hingewiesen, es müsse sich der Verwandtschaftsgrad der Protophylie nach einem Mindestwertverfahren aufteilen lassen. Durch Verfolgen feinerer Störungen der Keimzellenbildungsgeschichte

müsse der Mindestwert sich gliedern, wie der Höchstwert ein Maß für die entfernteren Stufen geliefert habe.

Es muß *Federley* als unbestrittenes Verdienst angerechnet werden, daß er durch seine sorgfältigen Untersuchungen zu einer solchen Unterteilung der Protophylie gelangte. Er erblickt das Maß der Stammesverwandtschaft zwischen den Elternformen im gestörten oder ungestörten Ablaufe der Konjugation der Chromosomen bei der Keinzellenbildung des Mischlings. „Aehnlich wie die moderne Serumforschung“ bemerkt er (1914, S. 20) „uns Methoden angewiesen hat, die es uns erlauben, die Blutsverwandtschaft der Tiere weit sicherer zu ermitteln, als es durch die morphologische Beurteilung der Formen oder Feststellung der Fruchtbarkeit bei Kreuzung derselben möglich ist, so scheint es mir, daß wir in der Konjugation der Chromosomen bei Mischlingen ein ausgezeichnetes Kriterium für den Grad der Verwandtschaft der Eltern besitzen. Konjugieren alle Chromosomen eines Mischlings, so gehören die Eltern zweifellos zu derselben Art, können dabei aber verschiedene Biotypen, Mutationen oder Aberrationen — um den entomologischen Ausdruck zu gebrauchen — sein. Ist dagegen die Konjugation nur eine partielle, so haben wir es mit Varietäten, geographischen Rassen, oder nahe verwandten Arten zu tun. Bei vollständig fehlender Affinität zwischen den Chromosomen handelt es sich um selbständige Arten oder noch größere systematische Kategorien.“

Zu den einführenden Worten über die Bedeutung der Serumforschung für die Bestimmung der Stammesverwandtschaft der Lebewesen und ihren inneren Wert, braucht nur auf die Ausführungen von *Tschulok* (1910, S. 187) verwiesen zu werden, um das Verfehlt in diesen Gedankengängen überzeugend darzutun. Ebenso abwegig erscheint der Vergleich mit der Fruchtbarkeit bei Kreuzung als Maß der Stammesverwandtschaft. Es hieße oft Gesagtes wiederholen, wenn hier nochmals (1911, S. 422) die irrtümliche Verwendung der Kreuzung als solcher, sowie des Begriffes „Unfruchtbarkeit“ sollte erörtert werden. Endlich muß Einspruch dagegen erhoben werden, wenn *Federley* wiederum in seinem Verwandtschaftsplan die rein vergleichend beschreibenden Ähnlichkeitsbezeichnungen: Art, Varietät, selbständige Art usw. hineinarbeitet. Merkmale, die auf die *Vereinbarkeit* (1910, S. 56) der Erbmassen zurückgehen, haben nichts mit Ähnlichkeitswerten zu tun,

auch nichts mit Blutähnlichkeiten, wie die Serumforschung sie erkennen läßt, oder mit anderen, sei es gestaltlichen oder chemischen oder physikalischen Merkzeichen. Sie decken eine ganz verschiedenwertige Beziehung der Lebewesen zueinander auf, die — vermutungsweise — auf die Gleichheitsgrade des genotypischen Grundstockes oder des Erbradikals hinweisen (s. S. 429).

Im übrigen kann im Vorgehen von Federley gegenüber dem in den „Mischlingsstudien“ verfolgten Plane ein grundsätzlicher Unterschied nicht erblickt werden. Fehlt doch sogar auch der Versuch eines Nachweises, daß, wie zu fordern wäre, in der Samen- und Eibildung, sowie bei Umkehr der Kreuzungsrichtung die Stufenfolgen der Chromosomen-Konjugation übereinstimmen. Der einzige ersichtliche Unterschied zwischen den beiden Arten des Betrachtens liegt darin, daß Federleys Einteilung mit dem ganzen Hypothesengebäude der Individualität, der Konjugation, der Valenz der Chromosomen steht und fällt. Meine Meßart hält sich dagegen an die grobe, hypothesenfreie Beobachtung der Wegelänge in der Geschichte der Keimzellenentstehung.

Da aber Federleys Untersuchungen, die sicher beobachtete und verwertbare Bilder aufdecken, die einzige Möglichkeit bieten, die funktionale Beziehung zwischen Mischlingskeimzellenbildung und Stammesverwandtschaft an einer Stelle zu verbreitern, so mögen seine Funde, vorbehaltlich des Nachweises ihrer Beständigkeit und allgemeinen Gültigkeit für eine neue allgemeine Uebersicht mit herangezogen werden.

Der Deutlichkeit halber mag der Grundplan in seiner augenblicklichen Gestalt unter Einführung einiger neuer Bezeichnungen im ganzen hier wiedergegeben werden. (S. Tab. Seite 439.)

Die Grundeinteilung scheidet sämtliche Lebewesen ihrer Verfassung nach in zwei Gruppen. Die erste, die Anothi, bilden die Organismen von völlig ungemischter Wesensart. Sie entstehen entweder durch ungeschlechtliche Fortpflanzungsvorgänge oder durch Paaren zweier in jeder Hinsicht wesensgleicher — durchaus aber nicht immer gleichgestaltiger! — Keimzellen. Hierher gehören die Mitglieder der reinen Zweige (Clone), der reinen Linien, hinsichtlich ihrer Kernverfassung Günther Hertwigs (1919) Pseudonothi, denen er die kernnormalen Mischlinge als Ortonothi gegen-

Einteilungsplan der Lebewesen nach

Grundverfassung:	Bau:	Leistung:	Stammesverwandschaft:
Anothi	<div>Eu = s. Tri- mitose</div> <div>Eu = s. Holozygose</div> <div> <div>Dyszygose</div> <div> Me ozygose Apozygose </div> </div>	<div> Fakultative, individuelle, relative Fruchtbarkeit oder Unfruchtbar- keit. </div> <div>Reinzucht ohne Spalten</div> <div>Mischzucht mit Spalten</div> <div>Mischzucht (ohne Spalten?)</div>	Isophylie
Nothi:			
Eunothi:			
Tokonothi			
Steironothi	Dysmitose <div> Dimitose Monomitose Apomitose </div>	Obligatorische, generelle, absolute Unfruchtbarkeit	Paraphylie <div> Proto- phylie Plesiophylie Anchiphylie Porrophylie Deuterophylie Tritophylie Tetartophylie </div>
Dysnothi	—	Unfruchtbarkeit	Xenophylie Apophylie

überstellt und die in gewisser Beziehung zur zweiten Gruppe überleiten.

Die Bezeichnung „Nicht-Mischlinge“ — A-nothi von *νοῦθος*, der Bastard mit *a* privativum — rechtfertigt sich begrifflich und biologisch. Denn die Gruppe kennzeichnet sich durch Wesenseigenheit rein negativer Art. Es fehlen ihr bei der Fortpflanzung und Entwicklung alle Vorgänge, die einem Mischlinge zukommen.

Die zweite Gruppe, die Nothi, entstehen aus Vereinigungen zweier in irgendeiner Hinsicht wesensungleicher Keimzellen. Sie gliedert sich in die beiden Untergruppen der Eunothi und Dysnothi (Günther Hertwig 1919), je nachdem, ob sich die Zygoten zu wohlgestalteten Endformen entwickeln, wie sie den Elternwesen eignen, oder ob diese Entwicklungsstufe nicht erreicht wird.

Beide Untergruppen verbinden sich in lückenloser Folge über jeden denkbaren Stufengrad miteinander. Im männlichen Geschlechte kann eine Form eunoth, im weiblichen stark dysnoth sein, oder umgekehrt.

Die Eunothi reifen ihre Keimzellen in trimitotischer Entwicklung aus und heißen dann tokonoth, oder sie entarten in bezug auf ihre Geschlechtszellbildung dysmitotisch. Im trimitotischen (oder eumitotischen) Bildungswege erscheinen, wenn die Chromosomenzahlen der Stammform-Haplonten n_1 und n_2 betragen, in der Mutterplatte der ersten Reifeteilung bei Euzygose die Chromosomenzahlen $n_3 = n_1 = n_2$ oder $n_3 = n_1$, wenn $n_1 > n_2$; bei Dyszygose $n_3 > n_1$; im einzelnen bei Merozygose $n_3 > n_1 + n_2$; bei Apozygose $n_3 = n_1 + n_2$.

Wegen der Einzelheiten sei auf Federleys (1914) Arbeit verwiesen.

Ihrer Fortpflanzungsleistung nach lassen sich die Lebewesen nur dann, wenn sie fruchtbar sind, und zwar in die Untergruppe der Anothi und Tokonothi einreihen, die unfruchtbaren natürlich mit Sicherheit überhaupt nicht. Ein Anothus kann niemals spalten.

Die Stammesnetzbezeichnungen gliedern sich, wobei ein Zwang zur Annahme genealogischer Zusammenhänge im Sinne des unmittelbaren Fortpflanzungsgeschehens nicht stattzufinden braucht, in Isophylie, Paraphylie, Xenophylie und Apophylie. Isophylie und Apophylie sind im Grunde keine Stammesverwandtschaftsstufen. Isophylie bedeutet Wesensgleichheit, geht also über die Verwandtschaft nach der einen Seite weit hinaus. Apophylie heißt der genaue Gegen-

satz, Fehlen jeder stammesverwandtschaftlichen Beziehung. Ihre Kennzeichen fallen aus dem Rahmen der Mischlingskunde heraus. Paraphylie oder Grenzstämmigkeit und Xenophylie oder Fremdstämmigkeit haben fließende Grenzen, wie Eunothis und Dysnothis, denen sie entsprechen. Die Grenzstämmigen gliedern sich in Verwandte ersten, zweiten, dritten usw. Grades, je nachdem das Ziel der Keimzellenbildung erreicht wird oder die Geschehnisse vorher unterbrochen werden. Die Verwandtschaftsstufe des ersten Grades teilt sich — vorbehaltlich weiterer Bestätigung — nach Federley in die nach der Chromosomenzahl- und Form verschiedenen Unterstufen, die hier als Plesiophyle, Nächstverwandte, Anchiphyle, Nahverwandte und Porrophyle, Fernverwandte unterschieden werden.

c) Die Pfau×Perlhuhn-Mischlinge und die Lehre vom färbbaren Kernanteile als Erbträger.

Oscar Hertwigs und Strasburgers Lehre, daß bei der Vererbung dem Kerne der Keimzelle die wesentliche Bedeutung zukomme, hat im Laufe der letzten Jahre durch Entdeckungen auf dem Gebiete der Mischlingskunde neue Stützen gewonnen. Unter anderen haben Baltzer (1910), Günther Hertwig und Paula Hertwig (1912, 1913, 1914, 1916) in mannigfachen Versuchen mit gesunden und geschädigten Samen- und Eizellen zu zeigen versucht, welche Rolle dem Kern beim Gelingen und Mißglücken der Stachelhäuter-, Fisch- und Lurchkreuzungen zufällt.

Es bilden die Verschmelzung der Keimzellen und ihrer Kerne als eine vorläufige, äußerliche, lockere und scheinbare Vermengung der „Erbträger“ auf dem Wege der Mischlingsbildung einen ersten unzuverlässigen Prüfstein für deren Vereinbarkeit miteinander. Hat sich indessen aus dem Befruchtungserzeugnis ein vollausgebildetes, erwachsenes Mischlingswesen bereits entwickelt, so gilt es weiterhin einen zweiten Gefahrenpunkt zu überwinden. Bleiben doch in jedem Lebewesen nach der Hypothese der „Gonomerie“ die väterlichen und mütterlichen Kernanteile, und damit die Unterschiedlichkeiten des Erbgutes der gepaarten Stammeltern ungemindert, wenn auch im Verborgenen bestehen. Sie treten auch im Reinzuchtlebewesen nicht wieder zutage. Gilt indes die sexuelle Affinität im Sinne von Oscar Hertwig (1912. S. 373) im wesentlichen als eine Affinität der elterlichen Chromatine, so muß, wenn anders ihre Verschiedenartigkeit einen hinreichend hohen

Betrag erreicht, ihre innerliche, innige, tatsächliche Vermischung, z. B. eine Art „Symmixis“ (Haecker 1910) — etwa im Sinne der berichtigten Auffassung (1912, S. 350) — zu einer Klippe werden, an der besonders leicht ihr weiteres Zusammenleben scheitern kann. Die „Disharmonie“ einer solchen zweiartigen „biologischen Verbindung“ wird dann wieder sichtbar, so wenig sie sich im gesamten Bauplane, in der völlig einheitlich regelrechten Lebensleistung der Mischlingskörperzelle zu äußern vermocht hatte.

Die Frage des Zeitpunktes, zu dem das Nebeneinander der Erbmassen von einem Miteinander abgelöst wird, an dem gewissermaßen, um ein Bild aus der menschlichen Gesellschaft zu gebrauchen, die Vorbereitungszeit — die Verlobungszeit — abgelaufen ist, und an ihre Stelle die eigentliche Ehe der Erbträger tritt, hängt innig mit der Auffassung und der Deutung des Reduktionsproblems zusammen. Unstreitig verhalten sich noch die gonialen Teilungsschritte, die Vermehrung der Keimzellen, wie die Körperzellen-Kernteilungen. Je nach dem Lebewesen und dem Beobachter aber kann man von diesem Augenblicke an durch die Reifeteilungen hindurch bis in die Zellen des neuen Keimlings hinein Bilder und Darstellungen aufzählen, die für eine Paarung der elterlichen Chromatinanteile im Sinne von Montgomerys (1901) Hypothese gelten sollen. Besonders scharf richtet sich der Blick auf die Prophasen der ersten Reifeteilung und auf diesen Teilvorgang selbst.

Hierhin verlegen auch alle Mischlingsforscher, die Gedanken über die Ursachen der Unfruchtbarkeit bei Kreuzung entwickelt haben, die Auswertung ihrer tatsächlichen Befunde.

Soweit ich sehe, hat Guyer (1900) als der erste nachdrücklich und ausführlich zur Erklärung seiner Befunde bei der Samenbildung von Taubenmischlingen auf die vereinigte Wirkung von Selbständigbleiben der elterlichen Kernanteile einerseits, ihrer Paarung zu doppelwertigen Körperchen bei der „Synapsis“ hingewiesen. „We mayn infer then“, bemerkt der amerikanische Zoologe (1900, S. 46), „that in hybrid pigeons the univalent chromosomes from each of the parents may lie side by side in the ordinary cells of the body and divide normally, but when it comes to the period of fusion in the germ-cell, they will not unite to form the bivalent type or else they unite incompletely“.

Die beiden einzigen Beobachter, die sich nach Guyer an der Hand tatsächlicher Beobachtungen über die Ursachen der Un-

fruchtbarkeit von Mischlingen geäußert haben, F e d e r l e y (1911, 1913, 1914) und S m i t h (1912, 1913), folgen ihm im wesentlichen in seinem Gedankengange, dieser für Tauben- und Fasanen-, jener für seine Schmetterlingskreuzungen. „In reality“, so schließt der englische Zoologe seine Bemerkungen über seine ausgezeichneten Untersuchungen ab, „the germ cells begin to degenerate and become abnormal at exactly the same phase in both male and female hybrids, viz. at the synaptic phase, so that the generalisation that the sterility of hybrids is due to the incapacity of the chromosomes derived from two species to form the normal synaptic pairs applies to both sexes of hybrids, and is probably of universal application.“

Am schärfsten von allen Beobachtern tierischer Kreuzungen hat F e d e r l e y (1911, 1913, 1914) seine Ansicht über die Ursachen der Unfruchtbarkeit und das Verhalten der Kernschleifen bei der Keimzellenbildung der Mischlinge dahin zusammengefaßt (1911, S. 286), daß ein Grund für jene Unvollkommenheiten in dem Ausbleiben der Konjugation der Chromosomen im Synapsis-Stadium liege. Plangemäß hat er für *Pygæra*- und *Smerinthus*-Mischlinge den völligen oder teilweisen Ausfall der Paarung zwischen den väterlichen und mütterlichen Kernschleifen festgestellt und auf diese Befunde, wie oben (S. 437) erörtert, sogar eine Stammesverwandtschafts-Stufenfolge der Elternarten gegründet.

Allgemein durchdacht und zu einem übersichtlichen Plane funktionaler Abhängigkeiten entwickelt hat zuerst H a e c k e r (1904) die Vermutung, daß für die Unfruchtbarkeit der Mischlinge die „Repulsion“ der elterlichen Chromatinanteile verantwortlich zu machen sei. A l l e n (1905) und G r o ß (1906) folgen ihm auf diesem Wege mit für uns unwesentlichen Abwandlungen.

Von botanischer Seite, von T i s c h l e r (1908) und von G a t e s (1907) auf Grund ihrer schönen und ausgedehnten Untersuchungen über „sterile Bastardpflanzen“ und über die Chromosomenverhältnisse bei *Oenothera*, hat das H ä c k e r'sche Theorem lebhaften Widerspruch erfahren. Man kann T i s c h l e r nur zustimmen, wenn er seine Forderung dahin stellt (S. 121): „Wir werden alle die auf Haeckers, Allens und Groß', Anschauungen aufbauenden Theorien so lange völlig zurückweisen, bis die geforderte Repulsion irgendwo auch wirklich tatsächlich aufgefunden ist.“ Gerade für das Pflanzenreich wird die Erfüllung nicht so einfach sich

verwirklichen lassen: denn bis zum heutigen Tage kennen wir zwar mannigfaltiges Vorkommen von Unfruchtbarkeit bei Pflanzenmischlingen, aber noch keinen einzigen pflanzlichen Steironothus. Alle Kreuzungen pflanzlicher Art zeigen lediglich bedingte, persönliche, gelegentliche Unfruchtbarkeit, kein zwangsläufiges, allgemeingültiges, unbedingtes Versagen der Keimzellenbildung im Sinne einer Dimitose, Monomitose oder Apomitose.

Die Versuchstiere von Guyer, Smith und Federley teilen mit den Pflanzenmischlingen die Kennzeichen der Tokonothie. Wenn mithin für ihre physiologische Unfruchtbarkeit die Ursache in der mangelhaften Chromosomenkonjugation gesucht wird, so bleibt stets der Einwand offen, daß ja in keinem der beobachteten Fälle auch wirklich die völlige biologische Unmöglichkeit der Fortpflanzung und der Vollendung der Keimzellenreife vorgelegen haben muß. Es kann sich erstens immer wieder um einen Tokonothus fertilis, ebensogut wie um einen Tokonothus sterilis, um fruchtbare und um unfruchtbare Cysten, Schläuche einerseits, und fruchtbare und unfruchtbare Lebenszeiten anderseits gehandelt haben. Zweitens aber vermögen sich nicht auch aus Samenmutterzellen mit ungepaarten Chromosomen sogar befruchtungstüchtige Spermienköpfe zu entwickeln?

Wenn wirklich eine unbedingte Unvereinbarkeit der Erbmassen vorliegt, wenn diese sich im Verhalten der färbbaren Kernanteile äußert, so sind die Steironothien vermutlich eine ebensogute, wenn nicht bessere Fundstätte für Vorkommnisse, die auf derartige Vorgänge hinweisen könnten.

In den letzten Jahren hat besonders unter dem Eindrücke erbphysiologischer Entdeckungen das Umeinanderwickeln der Chromosome in dem von von Winiwarter (1900) als diplo-tärer Kern, von Dixon (1900) als Strepsinema und von Grégoire (1907) als strepsitärer Kern bezeichneten Abschnitte der Keimzellenbildung das Augenmerk der Erbforscher auf sich gezogen. Zuerst hat wohl Allen (1905) im Zygotän-Kern den Erbträger-Austausch zwischen den gepaarten Chromosomen gesucht. Die Theorie der Chiasmotypie von Janssens (1909), der in dem Verschmelzen von Chromosomenpaaren an einzelnen Lötstellen und dem stückweisen Austauschen ihrer Bestände einen wichtigen Erbzellenvorgang erblickt, haben Morgan und seine Schüler (s. Nachtsheim 1919) mit lebendigem Inhalte zu erfüllen ver-

sucht. Die Erscheinungen des Kreuz austausches (crossing-over) verlegen sie in diesen Zeitabschnitt der Erbzellengeschichte: hier müssen, geregelt durch eine weitgehende Harmonie der Kernanteile, die beiderleichen Chromatine in ganz besonders innige Beziehungen zueinander treten. Wenn irgendwo, so darf man bei solchem Austausch von Erbgutteilen die Annahme einer Konjugation im Sinne der Protistenforschung verteidigen.

Von vornherein liegt der Gedanke nahe, daß es einen Verschiedenartsgrad der Stammeltern geben muß, bei dem gerade ein solches Gewinnen innigster Beziehungen zwischen den chromatischen Einheiten zur Unmöglichkeit wird. Von diesem Gesichtspunkte aus — das kann mit aller Vorsicht gesagt werden — gibt die Tatsache zu denken, daß von einem Mischlinge, wie der Pfau \times Perlhuhn-Kreuzung, gerade dieser Punkt der Erbzellenbildung nicht mehr, oder doch nur in verschwindend vereinzelt Fällen erreicht wird. Dieser Befund läßt sich in die Reihe der Beobachtungen über die Unvereinbarkeit der Erbmassen bei Tokonothien in der Weise eingliedern: bei diesen waren es die Mindestwerte der Störung, bei der die Unverträglichkeit der färbbaren Kernanteile nach dem ungestörten somatischen Zusammenleben zur ersten sichtbaren Äußerung der inneren Disharmonie den Anlaß lieferte. Sie kommt hier bei Steironothie im Höchstwerte zum Ausdruck, der trotz der Erbverschiedenheiten der Zellen gerade eben noch oder gerade nicht mehr erreicht wird.

So kann auch in diesen Fällen der färbbare Kernstoff zumindest als ein brauchbarer „Indikator“ herangezogen werden, um den Wert oder wenigstens die Größenordnung der Zusammensetzungsverschiedenheit des Elternerbes „abzutitrieren“, die sich im Eunothus infolge seines Mischlingsursprunges miteinander vereint hatten. Von diesem Gedankengange aus versprechen plangemäß geordnete Untersuchungen dieser feineren Zellenvorgänge auch für die Theorie der Erbträger noch reiche Ernte. Das Höchstmaß des Erreichbaren, wie der mindeste Anfangsgrad aller Störungen bei der Erbzellenbildung verdienen in dieser Hinsicht die gleiche Beachtung: gehören doch besonders diese bis zu einem gewissen Betrage auch zu dem Bilde jeder regelrechten Keimzellenreifung aller Stammformen selbst. Für jene möchten die Mischlinge der Hokkos mit dem Haushuhn (G u y e r 1909 b, S. 196), des Fasans mit den Truthühnern, wie sie bereits beobachtet wurden, ausgezeichnete

Untersuchungstiere darstellen. Leider aber macht die Kostspieligkeit dieser Versuche ein Angreifen so wichtiger Fragen auch von dieser Seite her nahezu aussichtslos oder unmöglich.

4. Schluß.

Und doch führt dieser Weg als der einzige bisher sichtbare zu dem Ziele, zu dem Grunderbversuche von Oscar Hertwig das Gegenstück zu liefern.

Oscar Hertwig gelang es, durch Bestrahlen mit Radium und Mesothorium, durch Vergiften mit Methylenblau die Erbzelle ihres Erbgutes ganz oder teilweise zu berauben, ohne ihre Eigenform und ihre Sonderleistung bei ihrer Tätigkeit im Befruchtungs- und Entwicklungsgeschehen anzutasten. Nur durch den plangemäß fortgesetzten Kreuzungsversuch kann es glücken, umgekehrt aus dem Leben der Erbzellen die artliche Zellensonderausstattung auszuschalten und das Erbgut einigermaßen rein darzustellen, um die Erbleistung für die Untersuchung zugänglich zu machen.

Erst im Besitze von Forschungsergebnissen dieser Art wird sich die Wissenschaft vom Leben dem großen Ziele anzunähern vermögen, das Hertwig (1916, S. 74) dem Biologen mit seinen Worten vorgezeichnet hat: „Gesetzt daher den Fall, daß wir eine entsprechende Kenntnis vom feinen Bau der Keimzellen oder nach Nägelis Hypothese von der Konfiguration ihres Idioplasma besitzen würden, so würden wir auch schon allein auf dieser Grundlage eine Klassifikation vornehmen können, wahrscheinlich in besserer Weise, als wir es heute auf Grund unserer Kenntnisse der ausgebildeten Formen tun, wir würden imstande sein, nach diesem neuen Prinzip die Keimzellen der verschiedenen Organismen nach ihrer größeren oder geringeren idioplasmatischen Aehnlichkeit in Stämme, Klassen, Ordnungen, Familien, Arten, Unterarten usw. einzuteilen, wie es die Chemiker mit ihren Verbindungen auf Grund der molekularen Zusammensetzung derselben und den weiter hieraus abgeleiteten Strukturformeln tun.“

Literaturverzeichnis.

- Allen, Ch. E., 1905: Nuclear division in the pollen mother cells of *Lilium canadense*. *Annals of botany*. Bd. 19. S. 189—258.
- Arrigoni delli Oddi, 1900: *Monit. zool. ital.* XI Anno Suppl. *Rend. della Ia. Assembl. ord del Conv. dell Uni. Zool. ital.* Bologna, S. 17.
- Ballowitz, E., 1888: Untersuchungen über die Struktur der Spermatozoen, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom feineren Bau der kontraktile Elemente. I. Vogelspermien. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 32, S. 401—473.
- Baltzer, F., 1910: Ueber die Beziehung zwischen dem Chromatin und der Entwicklung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden. *Arch. f. Zellforschung* Bd. 5. S. 497—621.
- Biedl, Artur, 1913: *Innere Sekretion*. Zweiter Teil. Berlin und Wien. Urban und Schwarzenberg. S. 296—313.
- Boerner, Carl, 1913: Pfau-Perlhuhnkreuzung. *Wild und Hund*. 19. Jahrg. S. 797—798.
- Derselbe, 1913: Bastarde. *Geflügel-Börse*. 34. Jahrg. S. 2373 (636).
- Boring, Alice M., 1912: The interstitial cells and the supposed internal secretion of the chicken testis. *Biological Bulletin*, Bd. 23. S. 141—153.
- Boring, Alice M. and Raymond Pearl, 1914: The odd chromosome in the Spermatogenesis of the domestic Chicken. *The Journ. of Experimental zoology*. Bd. 16. S. 53—83.
- Boveri, Theodor, 1901: *Zellenstudien*. Heft 5. Ueber die Abhängigkeit der Kerngröße und Zellenzahl der Seeigellarven von der Chromosomenzahl der Ausgangszellen. Jena. S. 41 ff.
- Branca, Q. et Bassetta, A., 1907: Sur le développement du testicule humain. *Archive générale de Chirurgie*. 1. année. S. 116—124.
- Broman, Ivar, 1901: Ueber Bau und Entwicklung von physiologisch vorkommenden atypischen Spermien. *Anat. Hefte*, I. Abt., LX. Heft. 18 Bd. H. 3. S. 507—548.
- Darwin, Ch.: *Die Abstammung des Menschen und die Zuchtwahl in geschlechtlicher Beziehung*. Uebersetzt von Haek. Bd. 2. Leipzig, Reklam. S. 143—163.
- Dixon, H., *1900: On the first mitosis of the spore mother cells of *Lilium*. Notes from the botanical laboratory of Trinity College, Dublin.
- Elliot, W., 1872: *Monograph of the Phasianidae*. Bd. 2.
- Federley, Harry, 1911: Vererbungsstudien an der Lepidopteren-gattung *Pygaera*. *Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie* Bd. 8. S. 281—338.
- Derselbe, 1913: Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge *Pygaera anachoreta*, *curtula* und *pigra*, sowie einiger ihrer Bastarde. *Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*. Bd. 9. S. 1—110.

- Derselbe, 1914: Ein Beitrag zur Kenntniss der Spermatogenese bei Mischlingen zwischen Eltern verschiedener systematischer Verwandtschaft. Oefversigt of Finska Vetenskaps-Societetens Förhandlingar. Bd. LVI 1913—14. Afd. Nr. 3, 28 SS.
- Felix, W., 1911: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. S. 872. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, herausgegeben von Franz Keibel und Franklin P. Mall. S. 733—955.
- Fürbringer, Max, 1888: Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel. Amsterdam. S. 1265.
- Gates, R. R., 1907: Pollen development in hybrids of *Cenothera lata* × *Oenothera Lamarckiana*, and its relation to mutation. Bot. Gaz. Vol. 43. S. 81—115.
- Ghigi, Alessandro, 1900: Di nu ibrido fra Numida e pavone. Monit. Zool. italiano. XI. Anno. Suppl. Rend. della Ia. Assembl. ord. e del Conv. dell' Uni. zool. ital. Bologna. S. 16—17.
- Derselbe, 1903: Contribuzioni alla biologia ed alla sistematica dei Phasianidae. Arch. zool. Bd. I. S. 289—309.
- Derselbe, 1907: Contributo allo studio dell' ibridismo negli ucelli. Atti della R. Acc. dei Lincei Anno CCCIV. Ser. V. Rendic. Vol. XVI Fasc. 9. S. 791—800.
- Derselbe, 1908: Sulla dissociazione dei caratteri specifici negli ibridi complessi di alcuni uccelli. Rend. della R. Accad. dei Lincei Ser. V. Vol. XVII. S. 452—461.
- Derselbe, 1911: Ricerche sistematiche e sperimentali sulle Numidinae. Mem. della R. Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna: Classe di Scienze Fisiche — Sezione delle Scienze Naturali Ser. VI, Tom. VII 1909—10. S. 331—365.
- Godlewski, E., 1910: Physiologie der Zeugung. Handbuch der vergleichenden Physiologie, herausgegeben von v. Winterstein. S. 526—530.
- Ogilvie-Grant, W. R., 1893: Catalogue of the birds of the Brit. Mus. Vol. XXII. Catal. of the game birds in the collection of the British museum. London S. 371.
- Grégoire, Victor, 1907: Les fondements cytologiques des théories courantes sur l'hérédité mendélienne. Les chromosomes: individualité, réduction, structure. Ann. Soc. Roy. Zool. et Malac. de Belg. Bd. 42. S. 267—320.
- Derselbe, 1910: Les cinèses de maturation dans les deux règnes. L'unité essentielle du processus méiotique (second mémoire). La Cellule Bd. 26, S. 223—422.
- Groß, J., 1906: Ueber einige Beziehungen zwischen Vererbung und Variation. Biol. Zentralbl. Bd. 26. S. 395—426, 508—524, 545—565.
- Gutherz, S., 1906: Zur Kenntniss der Heterochromosomen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 69, S. 491—514.
- Guyer, Michael F., 1900: Spermatogenesis of normal and of hybrid pigeons. A dissertation. Chicago.
- Derselbe, 1909 a: Atavism in guinea-chicken hybrids. The Journal of experimental Zoölogy Bd. 7. S. 723—745.

- Derselbe, 1909 b: On the sex of hybrid birds. *Biological Bulletin* Bd. 16. H. 4. S. 193—198.
- Derselbe, 1909 c: La livrée du plumage chez les hybrides de pintade et de poule. *Bull. du Muséum d'histoire naturelle* Nr. 1. p. 3—5.
- Derselbe, 1909 d: The spermatogenesis in the domestic guinea (*NNumida meleagris dom.*) *Anat. Anz.* Bd. 34. S. 502—513.
- Derselbe, 1909 e: The spermatogenesis of the domestic chicken (*Gallus gallus dom.*) *Anat. Anz.* Bd. 34. S. 573—580.
- Derselbe, 1912: Modifications in the testes of hybrids from the guinea and the common fowl. *Journal of Morphology* Bd. 23. S. 45—55.
- Haecker, Valentin, 1904: Bastardierung und Geschlechtszellenbildung. Ein kritisches Referat. *Zool. Jahrb. Suppl.* 7. (Festschrift f. Weismann.) S. 161—260.
- Derselbe, 1910: Ergebnisse und Ausblicke in der Keimzellenforschung. *Zeitschr. f. indukt. Abst.- u. Vererb.lehre.* Bd. 3. S. 181—200.
- Derselbe, 1912: Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig, Vieweg und Sohn.
- Derselbe, 1918: Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phaenogenetik). Jena, Gustav Fischer.
- Hansemann, D. von, 1895: Ueber die sogenannten Zwischenzellen des Hodens und deren Bedeutung bei pathologischen Veränderungen. *Virchows Archiv* Bd. 142. S. 538—546.
- Heinroth, Oscar, 1906: Beobachtungen an Entenmischlingen. *Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde, Jahrg.* 1906. Nr. 1. S. 3.
- Derselbe, 1910: Beiträge zur Biologie, namentlich Ethologie und Psychologie der Anatiden. Bericht über den V. internationalen Ornithologenkongreß. Berlin, S. 589—702.
- Hertwig, Günther, 1912: Das Schicksal des mit Radium bestrahlten Spermachromatins im Seeigeelei. Eine experimentell-zytologische Untersuchung. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 79 Abt. 2. S. 201—241.
- Derselbe, 1913: Parthenogenesis bei Wirbeltieren, hervorgerufen durch artfremden radiumbestrahlten Samen. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 81. Abt. 2. S. 87—127.
- Derselbe, 1918: Kreuzungsversuche an Amphibien I. Wahre und falsche Bastarde. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 91. S. 203—271.
- Hertwig, Günther und Paula, 1914: Kreuzungsversuche an Knochenfischen. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 84, Abt. 2. S. 49—88.
- Hertwig, Oscar, 1912: Disharmonische Idioplasmaverbindungen und ihre Folgen. *Scientia*, Bd. 12. Jhg. 6. S. 364—383.
- Derselbe, 1912: Allgemeine Biologie. Vierte Auflage. Jena, Gustav Fischer.
- Derselbe, 1916: Das Werden der Organismen. Jena, Gustav Fischer.
- Hertwig, Paula, 1916: Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkernigen Triton- und Fischembryonen. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 87. Abt. 2. S. 63—122.

- H o c k e r, J., 1870: Ueber die Bastardierung der Vögel. Journ. für Ornithologie. Bd. 18. 3. Folge Bd. 1. S. 152.
- J a n s s e n s, F. A., 1909: La théorie de la chiasmatypie. Nouvelle interprétation des cinèses de maturation. La cellule, Bd. 25. S. 389—411.
- J o h a n n s e n, W., 1913: Elemente der exakten Erblchkeitslehre. 2. Auflage. Jena, Gustav Fischer. S. 289—290, 542—544.
- J o r d a n, H. E., 1908: in W h i t e h e a d, R. H.: A peculiar case of Cryptorchism, and its bearing upon the problem of the function of the interstitial cells of the testis. Anat. Record. Bd. 2, Nr. 5. S. 177—181.
- D e r s e l b e, 1914: The spermatogenesis of the mongoose; and a further comparative study of mammalian spermatogenesis, with special reference to sex chromosomes. Papers from the Tortugas laboratory of the Carnegie Institution of Washington. Bd. 5. S. 163—180.
- I w a n o f f, E l i a s, 1905: Untersuchungen über die Ursachen der Unfruchtbarkeit von Zebroiden (Hybriden von Pferden und Zebra). Biol. Zentralbl. Bd. 25. S. 789—804.
- K e r s c h n e r, L., 1886: Zur Zeichnung der Vogelfedern. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XLIV. S. 681—698.
- K r u i m e l, J. H., 1916: Onderzoekingen van veeren bij hoenderachtige Vogels. Bijdragen tot de Dierkunde 20 Afleev. Stuk 2. Leiden. 93. SS.
- L a n g, A r n o l d, 1914: Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. S. 126—134.
- v o n L e n h o s s e k, M., 1903: Das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen.
- L i s t o f A d d i t i o n s t o t h e S o c i e t y s M e n a g e r i e. 1863. Proc. Zool. Soc. London S. 543.
- L l o y d - J o n e s, O r r e n, 1916: Mules that breed. Journal of heredity. Bd. 7. S. 494—502.
- M a z z e t t i, L., 1911: I caratteri sessuali secondari e le cellule interstiziali del testicolo. Anat. Anz. Bd. 38. S. 361—387.
- M o n t g o m e r y, T h. H., 1901: A study of the chromosomes of the germ cells of Metazoa. Trans. Americ. Phil. Soc. Bd. 20. S. 154—236.
- N a c h t s h e i m, H a n s, 1919: Die Analyse der Erbfaktoren bei Drosophila und deren zytologische Grundlage. Ztschr. f. indukt. Abst.-u. Vererb. lehre Bd. 20. S. 118—156.
- P o l l, H e i n r i c h, 1906: Mischlingsstudien. I. Der Geschlechtsapparat der Mischlinge von Cairina moschata (L.) ♂ und Anas boschas var. dom. (L.) ♀. Sitz.-Ber. der Gesellsch. naturf. Freunde. Nr. 1. S. 4—7.
- D e r s e l b e, 1908: Mischlingsstudien III. System und Kreuzung. Ebenda Nr. 6. S. 127—139.
- D e r s e l b e, 1908 a: Demonstration auf der 22. Versammlung der Anatomischen Gesellschaft zu Berlin. Erg. Heft zum Anat. Anz. Bd. 32. S. 304.
- D e r s e l b e, 1909: Zur Lehre von den sekundären Sexualcharakteren. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde. Nr. 6. S. 331—358.
- D e r s e l b e, 1910: Mischlingsstudien IV. Keimzellenbildung bei Mischlingen. Verh. der Anat. Gesellschaft 2. Internat. Kongr. in Brüssel. Ergänzungsheft zum Anat. Anz. Bd. 37. S. 32—57.

- Derselbe, 1910: Ueber Vogelmischlinge. Bericht über den V. Internat. Ornithologenkongreß. Berlin. S. 399—468.
- Derselbe, 1911: Mischlingsstudien V. Vorsamenbildung bei Mischlingen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 77, Abt. 2. S. 210—239.
- Derselbe, 1911 a: Mischlingsstudien VI. Eierstock und Ei bei fruchtbaren und unfruchtbaren Mischlingen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 78. Abt. 2. S. 63—127.
- Derselbe, 1911 b: Mischlingskunde, Ähnlichkeitsforschung und Verwandtschaftslehre. Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 8. Jhrg. 4. Heft. S. 417—437.
- Derselbe, 1912: Mischlingsstudien VII. Mischlinge von Phasianus und Gallus. Sitz.-Ber. der Kgl. Preuß. Akad. d. Wissenschaften. 38. S. 864—883.
- Derselbe und Walter Tiefensee, 1907: Mischlingsstudien II. Die Histologie der Keimdrüsen bei Mischlingen. Ebenda Nr. 6. S. 157—166.
- Popoff, N., 1909: L'ovule mâle et le tissu interstitiel du testicule chez les animaux et chez l'homme. Archives de biologie. Bd. 24. S. 433—500.
- Przibram, Hans, 1910: Phylogenese (Art-Bildung). Experimentalzoologie 3. Berlin und Wien. S. 84.
- Schmaltz, Reinhold, 1911: Die Struktur der Geschlechtsorgane der Haussäugetiere mit anatomischen Bemerkungen. Berlin, Paul Parey. S. 32.
- Schöneberg, Karl, 1913: Die Samenbildung bei den Enten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 83. Abt. 2. S. 324—369.
- Seiler, J., 1914: Das Verhalten der Geschlechtsschromosomen bei Lepidopteren nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Eireifung, Samenreifung und Befruchtung. Archiv für Zellforschung Bd. XIII H. 2. S. 159—269.
- Sharpe, R. B., 1899: A hand-list of the Genera and Species of Birds. Bd. 1. S. 41.
- Smith, Geoffrey, 1912: Studies in the experimental analysis of sex. Part 9. On Spermatogenesis and the Formation of giant spermatozoa in hybrid pigeons. Quart. Journ. of Microsc. Science. Vol. 58. Part 1. S. 159—170.
- Seth Smith, 1914: Proc. Zool. Soc. S. 218.
- Spangaro, Saverio, 1901: Ueber die histologischen Veränderungen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters von Geburt an bis zum Greisenalter. Anat. Hefte, I. Abt., LX. Heft. 18. Bd. H. 3. S. 593—771.
- Stéphan, P., 1902: Sur la structure histologique du testicule du mulet. Comptes rendus de l'association des Anatomistes. Quatrième Session Montpellier. Bibliographie anatomique. Suppl. 1901. S. 37—46.
- Stieve, H., 1919: Das Verhältnis der Zwischenzellen zum generativen Anteil im Hoden der Dohle (Colaeus monedula). Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 45, S. 455—497.
- Suchetet, André, 1896: Des hybrides à l'état sauvage. Règne animal. Premier volume (Classe des Oiseaux) Lille.

- Tandler, J. und S. Groß, 1911: Ueber den Saisondimorphismus des Maulwurfshodens. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 33. S. 297—302.
- Tischler, Georg, 1908: Zellstudien an sterilen Bastardpflanzen. Arch. f. Zellforschung. Bd. 1. S. 33—150.
- Derselbe, 1915: Chromosomenzahl, -Form und -Individualität im Pflanzenreiche. Progressus rei botanicae. Bd. V. S. 164—284.
- Tschulok, S., 1910: Das System der Biologie in Forschung und Lehre. Jena, Gustav Fischer.
- von Winiwarter, Hans, 1900: Recherches sur l'ovogenèse et l'organogénèse de l'ovaire des mammifères (Lapin et Homme). Arch. de Biol. Bd. 17. S. 33—199.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIV—XXVIII.

Zeichenerklärung.

b = Blutgefäß.	h = Eigenhaut der Hodenröhre.
ba = Zwischenzellenballen.	iz = infiltriertes Zwischenröhren-
bg = Bindegewebe.	gewebe.
c = Cyste.	k = kleine Keimzellen.
cr = cystisch erweiterte Hoden-	ka = Kapsel des Hodens.
röhre.	kn = dünnfädiges Knäuel.
e = entartete Zellen.	l = Lichtung.
el = elastisches Gewebe.	n = Nebenhodenröhre.
er = enge Hodenröhre.	r = Hodenröhre.
f = Follikel.	s = Synizesis.
g = große Keimzellen, Praesper-	sp = Samenfäden.
miogonien.	spg = Spermiogonien.
gz = große Zwischenröhrengewebe-	wr = weite Hodenröhre.
zellen.	z = Zwischenröhrengewebe.

Abb. 1—36 sind nicht überzeichnete Lichtbilder, von denen die schwachen Vergrößerungen ($\times 75$ und $\times 150$) mit dem Edingerschen Gerät von Leitz, die übrigen mit der großen mikrophotographischen Einrichtung von Zeiß aufgenommen sind. Nr. 3—5, 15—18, 20, 21, 25, 27, 28, 31, 32, 36 sind in der Photographischen Lehranstalt des Lettevereins (Leiter: Fräulein Maria Kundt), die übrigen im Anatomisch-biologischen Institut von Fräulein Charlotte Winkler und Hedwig Hutt angefertigt worden. Ihnen allen spreche ich meinen verbindlichsten Dank für die wertvolle Unterstützung bei meiner Arbeit aus.

Die Vergrößerungen sind mit folgenden Linsen hergestellt worden:

Vergr.:	Objektiv:	Okular:
$\times 75$	Zeiß A	Ok. 1
$\times 150$	Leitz Nr. 3	Comp. Nr. IV
$\times 300$	Leitz Nr. 5	Comp. Nr. IV
$\times 750$	Leitz Imm. 1/12	Comp. Nr. IV
$\times 1000$	Leitz Imm. 1/16	Comp. Nr. IV

- Abb. 1. Pfau (832, Z. 3). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 75$. Samenschläuche eng, mit enger Lichtung, Zwischenröhrengewebe spärlich.
- Abb. 2. Perlhahn (830, Z. 6). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 75$. Samenschläuche weit, mit weiter Lichtung, Zwischenröhrengewebe reichlich.
- Abb. 3. Pfau (832, T. 2, 1). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 300$. Spärliches Zwischenröhrengewebe.
- Abb. 4. Pfau (832, Z. 4). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin. $\times 300$. Ein für den Pfauhahn beträchtlich großer Ballen von Zwischenzellengewebe dicht unter der Hodenkapsel.
- Abb. 5. Perlhahn (830, Fl. 15). Chrom-Osmium-Eisessig, Safranin-Lichtgrün. $\times 300$. Umfangreiche Ballen von Zwischenzellengewebe.
- Abb. 6. Mischling 269 (A. 11, 9). Alkohol-Chloroform-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 75$. Linker Hoden. Eng aneinandergedrängte weite Samenschläuche, ohne Lichtung, spärliches Zwischenröhrengewebe.
- Abb. 7. Mischling 280 (B. 1, 7). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 75$. Rechter Hoden. Eng aneinander gedrängte enge Samenschläuche, weite Lichtung, spärliches Zwischenröhrengewebe.
- Abb. 8. Mischling 289 (A. 11, 8). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün. $\times 75$. Linker Hoden. Verwandelt es leberähnliches Gewebe.
- Abb. 9. Mischling 280 (B. 2, 5). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 75$. Rechter Hoden. Starke geschlängelte Samenschläuche mit reichlichem Zwischenröhrengewebe unterhalb der Hodenkapsel.
- Abb. 10. Mischling 269 (A. 1, 1). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 75$. Rechter Hoden. Stark gewundene Samenschläuche mit sehr reichlichem Zwischenröhrengewebe.
- Abb. 11. Mischling 269 (A. 11, 9). Alkohol-Chloroform-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 75$. Linker Hoden. Uebergang der Gegend mit gedrängten Samenschläuchen in die rein leberähnliche Bauweise; ohne Samenröhren.
- Abb. 12. Perlhahn (830, Z. 11). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 75$. Samenschlauch mit stark erweiterter Lichtung.
- Abb. 13. Mischling 269 (A. 11, 2). Alkohol-Chloroform-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 75$. Linker Hoden. — Stark erweiterter Samenschlauch: Cyste.
- Abb. 14. Mischling 269 (A. 11, 13). Alkohol-Chloroform-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Eosin. $\times 75$. Linker Hoden. Eine Ansammlung kleiner Lymphocyten — Follikel — im Zwischenröhrengewebe.
- Abb. 15. Pfau (832, Tell. 1, 1). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 300$. Samenbildung im Brunsthoden auf voller Höhe.

- Abb. 16. Perlhahn (830, Z. 5). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig. Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 300$. Samenbildung im Brunst-hoden auf voller Höhe.
- Abb. 17. Einjähriger Perlhahn (843, C. 11). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin. $\times 750$. Winterhoden. Samenschlauch mit kleinen und großen Keimzellen.
- Abb. 18. Mischling 269 (A. 11, 3). Alkohol-Chloroform-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Eosin. $\times 300$. Linker Hoden. Samenschlauch ohne Lichtung mit zweireihiger Spermiogonien-schicht und reichlichen Synzesis-Bildern.
- Abb. 19. Mischling 280 (B. 1, 7). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 300$. Rechter Hoden. Samenschlauch mit Spermiogonien erfüllt, Synzesis-Bilder fehlen.
- Abb. 20. Perlhahn (830, Z. 6). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 300$. Die in Abb. 2 umkreiste Stelle des Schnittes mit stärkerer Vergrößerung. Spermiogonien, Synzesis-Bilder, Samen-fäden.
- Abb. 21. Mischling 280 (B. 12, 3). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 150$. Linker Hoden. Lichtungsloser Samenschlauch mit derber Eigenhaut.
- Abb. 22. Mischling 280 (B. 1, 7). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 300$. Rechter Hoden. Samenschlauch vorwiegend mit Spermiogonien ausgekleidet, daneben einige wenige Synzesis-Bilder; in der Lichtung entartende Zellen.
- Abb. 23. Mischling 280 (B. 1, 7). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot. — 300. Rechter Hoden. Samenschlauch mit etwa zweireihiger Spermiogonien-schichte an der Wand und reichlichen Synzesisbildern.
- Abb. 24. Mischling 280 (B. 2, 5). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 300$. Rechter Hoden. Samenschlauch mit zweireihiger Spermiogonien-schichte an der Wand, vereinzelt Synzesisbildern und fettig entarteten Massen in der Lichtung.
- Abb. 25. Mischling 269 (A. 11, 9). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 750$. Linker Hoden. An der Eigenhaut des Samenschlauches ein zweireihiges Lager von Spermiogonien, kenntlich am deutlich hervortretenden Kernkörper. Nach der Mitte zu vier Synzesiskerne und ein dünnfädiges Knäuel.
- Abb. 26. Mischling 280 (B. 2, 5). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. $\times 300$. Rechter Hoden. Samenschlauch mit völlig entartetem Inhalte. Hodenzellen nicht mehr kenntlich, Eigenhaut erhalten.
- Abb. 27. Mischling 269 (A. 11, 3). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Hämatoxylin-Eosin. $\times 150$. Linker Hoden. Samenschlauch mit einzelliger Innenauskleidung.

- Abb. 28. Mischling 269 (A. 11, 3). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Hämatoxylin-Eosin. $\times 750$. Linker Hoden. Samenschlauch mit einzeliger Innenauskleidung.
- Abb. 29. Mischling 280 (B. 12, 5). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Orceïn. $\times 300$. Linker Hoden. „Alveolär“ gebauter Anteil des Zwischenröhrengewebes.
- Abb. 30. Mischling 280 (B. 12, 5). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Orceïn. $\times 300$. Linker Hoden. Elastische Fasern in der Eigenhaut des Samenschlauches und fein verteilt zwischen den Zügen und Ballen der Zellen.
- Abb. 31. Mischling 280 (B. 7, 2). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett. $\times 300$. Linker Hoden. Ballen von Zwischenzellen alveolärer Bauart, umgeben von kleinzellig infiltriertem Gewebe.
- Abb. 32. Mischling 280 (B. 12, 3). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Pikroindigokarmin-Magentarot. Binfaserzüge zwischen den Zellengruppen des Zwischenröhrengewebes.
- Abb. 33. Perlhahn (830, Z. 7). Kaliumbichromat-Eisenhämatoxylin, Eisenhämatoxylin. $\times 70$. Uebersicht des Nebenhodens.
- Abb. 34. Perlhahn (830, Z. 7). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 300$. Nebenhodenröhren mit starker Vergrößerung.
- Abb. 35. Mischling 280 (B. 11, Ers. 24). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Pikroindigokarmin-Magentarot. $\times 70$. Linker Hoden. Nebenhoden mit sehr kleinen Röhren und stark gewuchertem Zwischen- gewebe.
- Abb. 36. Mischling 280 (B. 3, 2). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. $\times 300$. Nebenhoden. Großzelliges Zwischengewebe mit verquetschten Samenschläuchen.
- Abb. 37—87.** Alle Bilder, mit Ausnahme von Nr. 77 und 80 sind mit dem Zeichengerät von Leitz in der Höhe des Objektisches gezeichnet. Objektiv 1/16 Immersion von Leitz, Comp. Ocul. VI. Vergr. $\times 1200$. Nr. 77 und 80 sind Lichtbilder, Vergr. $\times 1000$, Obj. Imm. 1/12 Leitz, Comp. Ocul. IV.
- Abb. 37—40. Spermio gonien in Ruhe.
- Abb. 37. Pfau (832, T.). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin.
- Abb. 38. Mischling 269 (A. 7, 3). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin.
- Abb. 39. Perlhahn (830, Fl. 16). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin.
- Abb. 40. Pfau (832, Fl. Gr. 1). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett.
- Abb. 41—43. Prophasen der Spermio gonien mitose.
- Abb. 41. Pfau (832, Fl. 1). Chrom - Osmium - Eisessig, Gentianaviolett. Flachschnitt durch die Wand eines Samenschlauches.
- Abb. 42. Mischling 269 (A. 11, 2). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. Die Zellen grenzen sich nicht deutlich voneinander ab.

- Abb. 43. Perlhahn (830, Z. 6). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin.
- Abb. 44—48. Muttersterne der Spermiogonienmitose, Polansicht.
- Abb. 44. Pfau (832, T. 1, 1). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. Die Chromosomen sind nur in geringem Maße verbacken.
- Abb. 45. Mischling 280 (B. 2, 2). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett. Die Zelle mit der Mutterplatte wird von Spermiogonien umgeben. Flachschnitt eines schief getroffenen Samenschlauches.
- Abb. 46. Perlhahn (830, Fl. 2). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett.
- Abb. 47. Perlhahn (830, Z. 11). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. Eine Platte mit besonders deutlich gesonderten Chromosomen aus einem Samenschlauche unter der Hodenkapsel.
- Abb. 48. Junger Perlhahn (843, Fl. 5). Chrom-Osmium-Eisessig, Safranin, Gentianaviolett-Orange. Mutterstern der Präspirmiogonienmitose, Polansicht.
- Abb. 49—52. Muttersterne der Spermiogonienmitose, Seitenansicht.
- Abb. 49. Pfau (832, C. 1). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Methylgrün-Fuchsin-Orange. Aus dem Flachschnitte eines Samenschlauches.
- Abb. 50. Mischling 269 (A. 11, 4). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Methylgrün-Fuchsin-Orange. Die Spindel steht mit der hier kürzer erscheinenden Seite schief abwärts gerichtet.
- Abb. 51. Perlhahn (830, Fl. 2). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett.
- Abb. 52. Perlhahn (830, Fl. 13). Chrom-Osmium-Eisessig, Safranin-Gentianaviolett-Orange. Aus einem Samenschlauche unter der Hodenkapsel.
- Abb. 53, 54. Muttersterne der Praespermiogonien-Mitose, Seitenansicht.
- Abb. 53. Perlhahn (843, Tl. 5). Chrom-Osmium-Eisessig, Safranin-Gentianaviolett-Orange.
- Abb. 54. Perlhahn (843, C. 10). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Methylgrün-Fuchsin-Orange. Spindel mit stark gebauchtem Faserverlaufe.
- Abb. 55—58. Tochtersterne der Spermiogonienmitosen.
- Abb. 55. Pfau (832, T. 1, 2). Kaliumbichromat-Eisessig, Pikronidigokarmin-Magentarot.
- Abb. 56, 57. Mischling 280 (B. 2, 2). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett.
- Abb. 56. Ohne Nachschleppen eines Chromatinkörpers.
- Abb. 57. Mit einem nachschleppenden Chromatinkörper. Die hier scheinbar ungleiche Größe der Tochterzellen gleicht sich in einer tieferen Einstellebene aus.
- Abb. 58. Perlhahn (830, Tl. 4). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett. In der Nähe des oberen Tochtersternes zwei kuglige Chromatinkörper.

Abb. 59—61. D ü n n f ä d i g e s K n ä u e l , L e p t o n e m a.

Abb. 59. Pfau (832, T.). Kaliumbichromat-Eisessig; Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin.

Abb. 60. Mischling 269 (A. 7, 3). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin.

Abb. 61. Perlhuhn (830 Fl. 21). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün.

Abb. 62—65. S y n i z e s i s.

Abb. 62. Pfau (832, T. 1, 3). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin.

Abb. 63. Mischling 269 (A. 7, 3). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin.

Abb. 64. Perlhahn (830, Fl. 21). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün.

Abb. 65. Pfau (832, Fl. 9). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün. Synizesis von Riesen-Spermiozyten. Die Centriolen liegen in anderen Ebenen, es sind einfache kleine Körnchen.

Abb. 66—69. D i c k f ä d i g e s K n ä u e l , P a c h y n e m a.

Abb. 66. Pfau (832, T. 1,3). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin.

Abb. 67. Mischling 269 (A. 7,3). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin. Dunkle, stark färbbare kuglige Körper im Zellenleibe, außer dem Centriol.

Abb. 68. Perlhuhn (830, Fl. 21). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün.

Abb. 69. Mischling 269 (A. 3, 4). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. Dickfädiges Knäuel zweier Riesenspermiozyten.

Abb. 70—72. P r o p h a s e n d e r e r s t e n R e i f e t e i l u n g , S t r e p s i n e m a:

Abb. 79. Pfau (832, Tl. 1). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett.

Abb. 71. Mischling 269 (A. 1,2). Chrom-Osmium-Eisessig, Gentianaviolett. Eine strepsinemaähnliche Stufe. Im Kerne an der linken Seite ein unregelmäßiges spitziges Achterbild. Im übrigen stehen die Fäden auf der Stufe von dünnfädigen, z. T. dickfädigen Knäueln. Einziges beobachtetes Bild.

Abb. 72. Perlhahn (830, Fl. 8). Chrom-Osmium-Eisessig. Safranin, Orange, Gentianaviolett. Anschnitt eines Kernes auf der Strepsinemastufe.

Abb. 73—75. D i a k i n e s e.

Abb. 73. Pfau (832, T. 1, 5). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. Etwa 9 Schleifen, Ringe z. T. von der Form eines Gebärmutterringes.

Abb. 74. Mischling 269 (A. 11, 2). Alkohol-Chloroform-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. Alle Chromosome sind in eine Ebene gezeichnet. Am oberen Rande ein Kreuz. Einziges beobachtetes Bild dieser Art.

Abb. 75. Perlhahn (830, Z. 11). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig. Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin.

Abb. 76, 77. Erste Reifeteilung, Polansicht.

Abb. 78—81. Erste Reifeteilung, Seitenansicht.

Abb. 76. Pfau (832, Fl. 3). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin. 8 bis 9 Chromosomen, eines davon schleifenförmig, die übrigen ellipsoidisch.

Abb. 77. Perlhahn (830, Fl. 21). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün.

Abb. 78. Pfau (832, T., Serie). Kaliumbichromat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. Lichtbild einer Seitenansicht der ersten Reifeteilung. Die Spindel steht etwas schief, erscheint daher in ihrem Längsdurchmesser zu kurz.

Abb. 79. Pfau (832, Fl. 3). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin, Pikrofuchsin.

Abb. 80. Perlhahn (850, Z. 12). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig. Eisenhämatoxylin, Pikroindigokarmin-Magentarot.

Abb. 81. Perlhahn (830, Z. 3). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin. Lichtbild einer Seitenansicht der ersten Reifeteilung.

Abb. 82—85. Zweite Reifeteilung, Polansicht und Seitenansicht.

Abb. 83, 85. Perlhahn (830, Z. 12). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig; Eisenhämatoxylin, Pikroindigokarmin-Magentarot.

Abb. 86—88. Reife Samenfäden.

Abb. 85. Pfau (832, Fl. 9). Chrom-Osmium-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Lichtgrün.

Abb. 87. Perlhahn (830, Z. 12). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot.

Abb. 88. Perlhahn (830, Z. 12). Kaliumbichromat-Sublimat-Eisessig, Eisenhämatoxylin-Pikroindigokarmin-Magentarot, Riesensamenfäden.

Taf. XXVIII. Bastard Pfau \times Perlhuhn Nr. 280, nach Aufnahmen nach dem Leben und dem Balg, auf einem Lichtbilde farbig nachgezeichnet von Herrn Karl Neunzig-Hennsdorf bei Berlin, dem ich für diese Tafel zu herzlichem Danke verpflichtet bin.

Das Problem der tierischen Genealogie.

Nebst einer Erörterung des genealogischen Zusammenhanges der Steinheimer Schnecken.

Von

Dr. Wilhelm Lubosch

Professor der Anatomie in Würzburg.

Hierzu Tafel XXIX—XXXI.

Die alte und fast ganz allgemein auch heute noch in Geltung stehende Auffassung, daß der *S t a m m b a u m* die genealogischen Beziehungen der Organismen zutreffend wiedergebe, ist durch manche triftigen Einwände sehr stark erschüttert worden. Doch ist etwas anderes, was an die Stelle dieser Stammbäume treten könnte, weder durch systematische Vorarbeit, noch durch irgendeine Formulierung soweit geklärt, daß es heute schon methodisch brauchbar wäre. Wohl sind Gedanken aus älterer und neuerer Zeit vorhanden, die im Zusammenhang mit den Ergebnissen der neueren experimentellen Vererbungslehre Anhaltspunkte zu einer theoretischen Durchbildung des Genealogieproblems liefern können; doch möchte ich hier zum erstenmal den Versuch einer, wenn auch kurzen, so doch systematischen Darstellung einer Lösung dieses Problems und ihrer Schwierigkeiten machen. Die Berechtigung dazu darf ich meinen eigenen zum Teil in früheren Jahren schon veröffentlichten, zum Teil noch nicht bekannt gemachten, zum Teil auch noch in Arbeit befindlichen Untersuchungen entnehmen, die mich insbesondere in den letzten Zeiten veranlaßt haben, die exakten Voraussetzungen eines wissenschaftlich zu formulierenden, *p o l y p h y l e t i s c h e n* Zu-

sammenhanges der Organismen zu prüfen. Das Ergebnis dieser Prüfung, in einen etwas weiteren Zusammenhang gestellt, soll den Inhalt der nachfolgenden Darstellung bilden.

I.

Vergleichende Anatomie und Deszendenzlehre sind ja keineswegs, was heute vielfach vergessen wird, übereinstimmende Begriffe. Es gab eine vergleichende Anatomie, ehe es eine Deszendenztheorie gab, und es kann auch heute noch die vergleichende Anatomie, wie manche Beispiele zeigen, ohne Verknüpfung mit Abstammungsvorstellungen betrieben werden. Die Geburt der vergleichenden Anatomie erfolgte verhältnismäßig sehr spät. Erst um die Wende des 18. Jahrhunderts kann von einer wissenschaftlichen, vergleichenden Anatomie gesprochen werden. Wenn es auch schon vorher, namentlich in Frankreich, Forscher gab, die die Organisationen der Tiere miteinander verglichen, so war doch das Prinzip der Vergleichung noch nicht gefunden. Es zuerst erkannt zu haben, ist das Verdienst des französischen Anatomen Vicq-d'Azyr. Aber auch er hat dieses Prinzip noch nicht in voller Reinheit durchgeführt. Dies hat vielmehr, wie erst Forschungen der allerjüngsten Zeit gezeigt haben, G o e t h e ¹⁾ getan, dem dadurch, unabhängig von seinen sonstigen morphologischen Arbeiten ein bleibendes Verdienst für unsere Wissenschaft zukommt. Während man bis dahin den Vergleich anstellte zwischen gleich f u n k t i o n i e r e n d e n Organen und Systemen, erkannte zuerst V i c q - d ' A z y r und nach ihm G o e t h e , daß es wertvoller sei, die Organe nicht nach ihrer Funktion, sondern nach ihrer Gestalt zu vergleichen. Dadurch gelangte man dazu, z. B. die vordere Extremität zu vergleichen und ihre Erscheinung als Flosse, Flügel, Schreitfuß, Laufapparat, Greifapparat usw. zu erkennen. Denkt man an den Schwanz, die Kiemen, an die Wirbel oder überhaupt an die ganze Gestalt der Tiere, so ergibt sich daraus der Begriff der M e t a m o r p h o s e , unter dem man sich diese Umwandlung vorstellte. Die morphologisch gleichwertigen, aber funktionell ungleichwertigen Organe nannte man h o m o l o g . Durch die Ergebnisse der in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts sich so sehr vervollkommnenden Entwicklungsgeschichte vermochte man diese Umbildungen schon genauer zu verfolgen und übertrug den Ausdruck Metamorphose auch auf dies embryonale Geschehen.

Diese ganze Zeit, bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts hinein besaß also eine hochentwickelte vergleichende Anatomie ohne den Gedanken einer Deszendenz. Damit ist nicht gesagt, daß jene Zeit die Entstehung der Tiere auseinander gelegnet habe; aber sie spielte damals nicht die Rolle, die sie später spielte. Später sollte sie dazu dienen, die erkannten Aehnlichkeiten, d. h. die Homologien, zu erklären, indem man diejenigen Organe als homolog bezeichnete, die gleichen embryonalen Ursprung hatten. Damals aber wollte man die Aehnlichkeiten nicht durch die Abstammung erklären, denn „Abstammung“ bedeutete damals nicht mehr als „Generation“ im ganz allgemeinen Sinne. Man wußte, daß das Leben in dynamischer Hinsicht (Ernährung und Fortpflanzung) ein kontinuierlicher Prozeß sei²⁾. Innerhalb dieses kontinuierlichen Prozesses aber nahm man die größeren Aehnlichkeitskomplexe als gegeben hin und ließ die Tiere nur innerhalb solcher Komplexe, die man auch Typen nannte, sich auseinander entwickeln. Mit Ausnahme des Lamarck'schen Systems, das aber wegen anderer sehr fühlbarer Mängel nirgends Anerkennung fand, hat kein anderes System eine so allgemeine Form des Typus angenommen, daß man, wie das später geschah, alle existierenden Formen aus einem einzigen Typus ableitete.

Weder Darwin, noch auch Ernst Haeckel haben in ihren Anfängen sofort diese allgemeinste Form der Deszendenztheorie gefunden. Noch in den ersten Darstellungen, die Haeckel 1866 und in der zunächst folgenden Zeit von den Dingen gab, nahm er Vielstämigkeit der Tiere an.

Wie die ältere vergleichend-anatomische Schule sah Haeckel gewisse große Formenkreise, die er Phylen, Stämme nannte, als gegeben an, ganz so, wie man früher kleinere Formenkreise, die Klassen, Ordnungen, Gattungen oder die Familien bei einzelnen Theoretikern als gegeben findet. Erst später wurde er durch die Ergebnisse der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen mehr und mehr dazu geführt, auch diese Stämme sich aus einem Urstamm entwickeln zu lassen, und es war dann nur noch ein Schritt, diesen Urstamm mit einer weiteren Kette von Vorfahren beginnen zu lassen, die unmittelbar zu den einzelligen Tieren hinführte.

Betrachten wir nun zunächst die Besonderheiten des genealogischen Zusammenhanges, wie er sich in der allgemein üblichen Darstellung ergibt. Der Ausdruck dieses Zusammenhanges ist der

Stammbaum; seine graphische Darstellung war die Stammtafel, und es wurde in der Tat behauptet, daß diese Stammbäume ganz genau so, wie die Stammbäume menschlicher Geschlechter der Ausdruck einer Blutsverwandtschaft seien. An die Spitze eines solchen Stammbaumes trat der Stammvater, der als „Stammform“ bezeichnet wurde und wird. So spricht man von der Stammform der Wirbeltiere, von der Stammform der Säugetiere, von der Stammform der Primaten und von der Stammform des Menschen. Dabei hat sich ganz unwillkürlich und mit einer inneren Folgerichtigkeit, die notwendigerweise über alle kritischen Einwände den Sieg davontragen mußte, die Vorstellung dieser Stammbäume stets mit der Einstämmigkeit im schärfsten Sinne verbunden. Wenn auch manche Forscher in älterer und neuerer Zeit für eine vielstämmige Entwicklung eintraten, hat doch der konsequente Darwinismus damit niemals etwas anfangen können, denn diese Vielstämmigkeit hebt im Grunde den ganzen Darwinismus auf, der sich ja darauf gründet, daß die gesamte Organismenwelt in der Urzeit so entstanden sei, wie heute noch Varietäten innerhalb einer Art auftreten. Darwin ging ja aus von der Haustierrasse, indem er glaubte zeigen zu können, daß alle Haustierrassen von je einer wilden Art abstammten; und wenn er das auch nur für die Tauben ganz streng durchführen konnte, hat er doch in dem theoretischen Ausbau seiner Lehre diese Einstämmigkeit als notwendiges Postulat festgehalten. Wenn man sich auch nun so half, daß man den „Stammvater“ als eine größere Gruppe von gleichgestalteten Wesen auffaßte, so lag doch immer die Frage im Hintergrund, woher denn nun die Individuen dieser Gruppen stammten³⁾ und so ist, wenn auch klüglich nie davon die Rede war, das eine Pärchen der Arche Noah, wie das neuerdings sehr scharfsinnig u. a. Oskar Hertwig betont hat⁴⁾, die gänzlich unabweisbare Konsequenz der Stammbaumforschung. Letzten Endes steht also hier die ungeheuerliche Folgerung, daß das Leben auf der Erde an einem Punkt, mit einer Form und womöglich mit einem Individuum begonnen habe, obwohl die Formulierung in dieser Schärfe in der ganzen deszendenztheoretischen Forschung natürlich nicht ausgesprochen worden ist. Gegen diese Lehre der Stammbäume sind nun im Laufe der Zeit zahlreiche triftige Gründe geltend gemacht worden.

a) Der erste Einwand, der schon vor längerer Zeit gemacht

worden ist, ging gerade von der Würdigung eines Verhältnisses aus, auf das der Darwinismus stets besonderen Wert gelegt hatte. Es handelt sich dabei um die Beziehungen zwischen Stammbäumen und Systemen der Tiere. Während man in der vordarwinistischen und zum Teil auch noch in der darwinistischen Zeit sich damit abmühte, den „Kategorien“ einen begrifflichen Inhalt an sich zu verleihen, hat die jüngere Systematik die Kategorien des Systems als künstliche Grenzen zu erkennen versucht, indem sie erklärte, daß die ganze Systematik nichts anderes sei, als eine begriffliche Formulierung der natürlichen Verwandtschaftsverhältnisse. So erklärte sie mit Stolz das auf Abstammung begründete System für das „natürliche System“ schlechtweg, das himmelhoch stehe über den künstlichen Einteilungsprinzipien der älteren Zeit. Gerade diese Uebereinstimmung aber der Stammbäume mit dem System ist der Deszendenztheorie zum Fallstrick geworden. Denn es war natürlich sehr auffällig, daß die Stammbäume, so sehr man sie auch bis ins Einzelne durch vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte auszuarbeiten versuchte, nirgends etwas anderes wiedergeben konnten, als was — wunderbar genug —, schon vorher in den künstlichen Systemen vorhanden war. In der Tat, wenn wir uns klar machen, was z. B. unter der „Stammform der Wirbeltiere“ verstanden wird, so sehen wir, daß es eigentlich nichts anderes ist, als die systematische Kategorie „Wirbeltier“, d. h. ein fiktives Wesen mit den allgemeinsten Wirbeltiermerkmalen, dem man dann, um es zu beleben, Merkmale außerdem noch zuschreibt, wie sie das uns heute bekannte, einfachste Wirbeltier teilweise besitzt; und das „Ursäugetier“ ist ein fiktives Wesen, dem man diejenigen Merkmale zuschreibt, die die allerallgemeinsten Säugetiermerkmale sind, als z. B. Behaarung, bestimmte Merkmale am Gehirn und Schädel, Milchdrüsen, intrauterine Entwicklung der Jungen; und man überträgt auf diese fiktiven Wesen nun einen Teil der Eigenschaften, die die heute lebenden primitivsten Säugetiere noch besitzen. Daher kommt es, daß wir, wenn wir von ganz wenigen Ausnahmen absehen, die aber durchweg auch anders gedeutet werden könnten, nirgends einen Stammbaum realer Wesen vorfinden; sondern, wenn wir uns die Stammväterreihe vorstellen, so schreiten wir von einem x zum andern, und pflegen dann zu sagen, das primitivste Wirbeltier, das wir kennen, ist nicht selbst der Stammvater, sondern ihm nur verwandt. Die

eierlegenden Säugetiere sind nicht selbst die Stammväter, sondern ihnen nur verwandt. Der *Pithecanthropus* ist nicht der Stammvater des Menschen, sondern ihm nur verwandt und so sind all die primitiven Formen, die wir kennen, z. B. der Urvogel und der Lurchfisch, wenn wir es drastisch ausdrücken wollen, nicht unsere Vorväter, sondern nur deren entfernte Vettern. Man hat dem gegenüber denn auch nicht gezögert, es mit dünnen Worten auszusprechen, daß die Stammformen und Stammbäume nichts anderes seien, als die, zu fiktiven Wesen umgestalteten Begriffe des Systems⁵⁾. Und wie ein Begriff, je umfassender er wird, desto leerer an Inhalt ist, so ist in der Tat auch die Stammform, je weiter zurück sie liegt, desto leerer an Merkmalen; je näher sie aber uns steht, desto mehr gewinnt sie an Leben, und das täuscht über den doch auch hier lediglich vorhandenen Begriffsinhalt hinweg. So besagt dieser erste Einwand gegen die Stammbaumforschung, daß es sich bei ihr nicht um die Abstammung lebender Wesen handle, nicht um Genealogie von Wesen, sondern um die Genealogie von Begriffen und eine solche gebe es höchstens im übertragenen Sinne.

b) Ein zweiter, sehr schwerwiegender Einwand ergab sich daraus, daß man mit Hilfe neuerer experimenteller Methoden den Begriff der Art außerordentlich vertiefen und mit einem ganz anderen Inhalt erfüllen konnte, so daß heute eigentlich die „Arten“, deren Entstehen Darwin in seinem großen Hauptwerke erklären wollte, in dem alten Sinne gar nicht mehr existieren. Es war ja schon lange bekannt, daß innerhalb einer Art zahlreiche, systematische Abgrenzungen vorgenommen werden können, deren Stellung, ob man sie als Unterarten, Varietäten oder Rassen bezeichnen solle, nie ganz sicher gewesen ist. Ein großer Teil dieser kleineren systematischen Einheiten spielt nun heute für die Abstammungslehre die gleiche Rolle, wie die alten Arten Linnés, mit denen Darwin der Hauptsache nach noch operierte. Man hat eingesehen, daß die einzige Linnésche Art, z. B. die Primel, in mindestens 3 „Elementararten“, wie man sich ausdrückt, zerfällt. So wird der Artenbestand allein der europäischen Pflanzen auf rund das 10fache vermehrt⁶⁾; daher bezeichnet man heute die alte Linnésche Art als „Großart“, ihre einzelnen Untergruppen dagegen als „elementare Arten“. Aber selbst diese sind noch nicht das letzte Element, zu dem die Auflösung der Organismenwelt vorgedrungen ist; denn innerhalb einer solchen elementaren

Art gibt es wiederum die einzelnen Individuen, die sich voneinander durch, wenn auch nur ein einziges, häufig aber auch durch mehrere Merkmale, erblich unterscheiden. Das ist besonders im Pflanzenreich sehr deutlich geworden, wo es möglich gewesen ist, Individuen durch Selbstbefruchtung durch lange Reihen hindurch fortzupflanzen, ohne daß sie sich in irgendeiner Weise veränderten, während doch nach Darwins Lehre, die spontanen Veränderungen der Organismen ausreichend sein sollten, um der züchterischen Kraft der Natur die Möglichkeit zur Heranzüchtung neuer Formen zu geben ⁷⁾. Die Botanik nennt diese, durch Selbstbefruchtung fortgezeugten, unveränderlichen Formenreihen, die „reinen Linien“; und in der Tat sind die reinen Linien, d. h. also die in ihrer erblichen Konstitution unveränderlichen Formen, das letzte Element der Systematik. Damit ist in gewissem Sinne die Veränderlichkeit der Arten, mit der Darwin und seine ganze Schule rechnete, aufgehoben; allerdings nicht vollständig, denn wir wissen, daß eine Veränderung der erblichen Zusammensetzung möglich ist, aber nur dann, wenn sich von innen heraus die Zusammensetzung der Keimzellen selbst ändert. Unter welchen Umständen und durch welche Einflüsse diese Aenderung erfolgt, bleibe hier unerörtert. Beim Tierreich liegen die Dinge insofern natürlich anders, als hier eine ungeschlechtliche Fortpflanzung nur zu den Ausnahmen gehört. Demzufolge hat man daher auch ein volles Recht darauf, den Begriff des Bastards heute so scharf zu fassen, daß man jedes tierische Individuum, dessen Eltern nicht in sämtlichen Merkmalen absolut und vollständig übereinstimmen (und das ist wohl nirgends der Fall), als einen Bastard bezeichnen muß ⁸⁾. Welche folgeschwere Bedeutung diese Erkenntnis für die Genealogie hat, werden wir alsbald erörtern. Für die Stammbäume liegt aber die bedenkliche Folge dieser Erkenntnis darin, daß die „Ableitung“ von einer Form zu einer andern viel zu summarisch verfährt, denn es leiten sich eben nicht „die Amphibien“ von „den Fischen“ und „die Vögel“ von „den Reptilien“ ab, sondern es gibt nur zahllose Amphibien, die zu zahllosen Fischen, oder unübersehbar viele Vögel, die sich von unübersehbar vielen Reptilien ableiten. Und selbst da, wo man äußerst geschlossene Formenreihen in den einzelnen Erdschichten auftreten sieht, wie z. B. ein 5 zehiges, ein 3 zehiges, ein 1 zehiges Pferd mit 2 Seitenzehen und ein völlig 1 zehiges Pferd, wie es heute lebt,

können wir nach dem Prinzip der reinen Linien keineswegs mehr behaupten, daß diese Formen „voneinander“ abstammen, sondern nur, daß bei einigen Reihen der Huftiere Zehen in Verlust geraten sind. Dieser Verlust kann aber auch ganz unabhängig voneinander in einzelnen Stammreihen erfolgt sein ⁹⁾.

c) Dies drängt nun schon hin auf den letzten und wesentlichsten Einwand, der gegen die Stammbaumforschung erhoben worden ist, der diesen stolzen Bau, leider müssen wir sagen, schon sehr erschüttert hat und bei weiterer Arbeit an dem Problem ihn sicherlich als morsch in Trümmer legen wird. Dieser Einwand ist nicht von einem zünftigen Naturforscher ausgegangen, wohl aber von einem Manne, der weit über sein Spezialfach hinaus, das Problem der Genealogie in seinen äußersten Konsequenzen durchdacht und bearbeitet hat. Es ist dies der Jenaer Historiker O t t o k a r L o r e n z ¹⁰⁾ gewesen, der anfangs dieses Jahrhunderts ein bedeutsames Werk „Genealogie“ hat erscheinen lassen. Ob dies Werk für die Geschichtswissenschaft von wesentlicher Bedeutung geworden ist, vermag ich nicht zu beurteilen. Für die Medizin wenigstens ist das in hohem Maße der Fall gewesen. Kliniker namentlich, und Nervenärzte, die sich mit der Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen beschäftigen, sind immer wieder von diesem Werk ausgegangen und der Rostocker Kliniker M a r t i u s ¹¹⁾ ruft aus: Dem Entdecker der modernen Vererbungsgesetze Gregor Mendel hat man ein Denkmal gesetzt; wo aber ist das Denkmal für Ottokar Lorenz, den großen Erforscher der genealogischen Probleme. Die ganze neuere Richtung der Familienforschung im Dienste der Klinik beruht auf den Anregungen von L o r e n z. Um nur ein allgemein interessierendes Beispiel zu erwähnen, nenne ich die Untersuchungen des Jenaer Psychiaters S t r o h m e y e r, der die Vererbung der Habsburger Unterlippe erforscht und ihre erste Einführung in den Habsburger Stamm durch eine weibliche Person festgestellt hat. Wie alle wissenschaftliche Wahrheit, so ist das, was Lorenz gewollt hat, auch durchaus einfach auszusprechen. Er forderte den Ersatz der Stammtafel durch die A h n e n t a f e l. Damit ist ein weites fruchtbares Feld für mannigfache Ueberlegungen gegeben. Jedermann wird den Unterschied zwischen beiden Formen genealogischer Aufzeichnungen ohne weiteres erkennen. Der Stammbaum der menschlichen Geschlechter hat die Aufgabe, die Nachkommenschaft eines

Ahnherren festzustellen. Sie berücksichtigt im wesentlichen also nur die direkte Linie, und zwar wiederum vornehmlich die männliche. Sie kann auch die Seitenäste mit zum Ausdruck bringen und dadurch natürlich auch weitläufigere Blutsverwandtschaften. Die weiblichen Familienmitglieder spielen aber in ihnen keine ausschlaggebende Rolle, da sie, sobald sie heiraten, in das Gebiet einer anderen Stammtafel hineingeraten. Es ist also die Stammtafel ein, wenn auch für viele Fälle ausreichender Ausdruck der Verwandtschaft, so doch nur ein künstlicher Ausschnitt aus dem Gesamtbild aller verwandtschaftlichen Zusammenhänge. Ihre Ausgestaltung hängt vorzugsweise mit dem vaterrechtlichen Familienbegriff zusammen¹²⁾, nach dem sich der Familienname und die Traditionen, wie auch Gesetze und Rechte im Mannestamme forterben. Die Tatsache, daß jeder Mensch das Produkt einer Zeugung ist, und daß es demnach auch eine mütterliche Stammbaumtafel geben könnte¹³⁾, wird dabei in keiner Weise berücksichtigt. Dies aber geschieht durch die Ahnentafel. Die Ahnentafel hat im Gegensatz zum Stammbaum die ganz abweichende Aufgabe, zu einem gegebenen Individuum sämtliche Ahnen aufzuzeichnen. Sie führt also nicht von der Vergangenheit zur Gegenwart, sondern von der Gegenwart in die Vergangenheit, indem sie die Eltern, Großeltern, Urgroßeltern usf. aus den vorhandenen historischen Quellen feststellt. Während die Stammbaumtafel also in ihrem Umfange willkürlich und begrenzt ist, ist die Ahnentafel streng gesetzmäßig und in der Theorie wenigstens unbegrenzt. Die Ahnenzahl nimmt in geometrischer Progression zu, in dem 2, 4, 8, 16, 32 usf. Ahnen auftreten. Diese, zunächst nur für die menschliche Gesellschaft gültige Ahnenforschung hat nun als erster eben Ottokar Lorenz auch als das mit Notwendigkeit zu fordernde Prinzip der tierischen Genealogie bezeichnet. Er hat darin zunächst keinen Nachfolger gefunden. Ganz unabhängig von ihm ist im Jahre 1912 der Zoologe Rauther¹⁴⁾ zu ähnlichen Ueberlegungen gelangt. Es hat sich dann, gestützt auf Mutationstheorie und Vererbungsexperimente L o t s y¹⁵⁾ in Holland ähnlich geäußert und neuerdings hat sich Oskar Hertwig die Lorenzschen Gedankengänge zu eigen gemacht und einen seiner Haupteinwände gegen die Bedeutung der alten Stammbäume daraus geformt¹⁶⁾. Aber keiner von ihnen hat wirklich den Versuch gemacht, diese Theorie nun auch auf ihre Anwendbarkeit in der Frage der Entstehung der

Arten zu prüfen, während Lorenz das bereits versucht, insbesondere auf die großen Schwierigkeiten hingewiesen hat, die einer solchen, an sich ja notwendigen Uebertragung im Wege stehen. Ich will mich nun dazu wenden, zu untersuchen, unter welchen Voraussetzungen und mit welchen Ergebnissen eine solche Uebertragung möglich ist.

Es erscheint auf den ersten Blick in der Tat außerordentlich einfach, sich vorzustellen, daß das ganze Organismenreich weniger einem verzweigten Baume gleicht, als vielmehr einem unentwirrbaren Netz von Linien, dessen Knotenpunkte die einzelnen Wesen sind. Es ist sehr bedeutsam, daß bereits im 18. Jahrhundert der Straßburger Zoologe Herrmann, Goethes Lehrer in der vergleichenden Anatomie, sich das System der Tiere als ein solches Netz in seiner *Tabula affinitatum* ¹⁷⁾ vorgestellt hat. Durch zahllose, netzförmig verästelte Linien würden wir dabei zunächst auf eine Reihe menschlicher Uroorganismen kommen, die nun in der gleichen Weise mit tierischen Organismen zusammenhängen und immer so fort bis in die Unendlichkeit der ersten lebenden Wesen, die man sich darnach vorzustellen hätte als eine Fülle einzelner, elementarer Organismen, die die ganze Oberfläche des Erdballs bevölkerten und gleichsam die Ausgangspunkte der Netzfäden darstellten. Aber so einfach liegen die Dinge denn doch nicht. Es sind vielmehr Schwierigkeiten von nahezu wenigstens für die Gegenwart unüberwindlicher Art, die eine solche Verallgemeinerung heute noch nicht gestatten; immerhin sind wir in der Lage, auch heute schon wenigstens die Wege anzugeben, auf denen dieser Fortschritt in der Ausbildung unserer Methodik erfolgen muß. Nur eine dieser Schwierigkeiten hat Lorenz, und er allein, gekannt. Sie hängt zusammen mit dem Prinzip des Ahnenverlustes und besteht darin, daß die Gesamtheit aller Ahnen, die einer Person zukommen, niemals vorhanden ist. So beträgt die Ahnenzahl Kaiser Wilhelms in der zehnten Generation, wo sie 1024 betragen sollte, ungefähr 300. Und dieser Ahnenverlust ist noch nicht einmal hoch, hoch, angesichts anderer Geschlechter. Er wird durch die Verwandtenehen herbeigeführt und ist besonders durch Fragen der Ebenbürtigkeit, der Kaste, des Standes und anderer Ehegrenzen verursacht. Innerhalb dieser Grenzen wird also der Kinderreichtum und der Ahnenverlust direkt proportional sein. Fallen die erwähnten Schranken, so wird der Ahnenverlust geringer sein. Es ist nun leicht einzusehen,

daß, soweit das Menschengeschlecht in Betracht kommt, letzten Endes für fast alle Menschen eine große Anzahl gemeinsamer Ahnen bestehen muß. Nun kann wohl nicht daran gedacht werden, das ganze Menschengeschlecht etwa von einem Paare abzuleiten, da die Fortpflanzungstätigkeit des menschlichen Weibes niemals so groß werden kann, daß etwa das ganze Menschengeschlecht auf Inzucht einer einzigen Familie beruhen könnte. Auch für die höheren Tiere würde natürlich die gleiche Ueberlegung platzgreifen müssen; denn bei Vögeln und Säugetieren ist ebenfalls nur eine beschränkte Vermehrungsziffer vorhanden. Ganz anders liegen die Verhältnisse aber schon bei den Amphibien und Fischen, wo eine so ungeheuerere Vermehrungsziffer vorhanden ist, daß man, wie Lorenz sich ausdrückt, wohl an einen „Stammvater eines Fischteiches“ glauben könnte; und gehen wir erst zu den wirbellosen Tieren, denken wir an die unvorstellbar zahlreiche Nachkommenschaft bei Würmern usw., so würde hier die Abstammung von einem oder wenigen Paaren durchaus ins Bereich der Möglichkeit fallen. Somit würde man vom Standpunkt der Darwinistischen Stammbaumlehre sagen können, daß die Genealogie der Ahnentafel mit den Vorstellungen der einstämmigen Entwicklung trotzdem sehr wohl vereinbar sei. Man müßte sich dann eben vorstellen, daß das genealogische Netzwerk gültig wäre innerhalb eines Abstammungskreises und zwar so, daß sich von einem Ausgangspunkt aus das Netzwerk bis zur Gegenwart hin durch die Zeiten und Räume ausdehnte.

Gegen diese Beurteilung ist nichts einzuwenden und es mag immerhin sein, daß die Arten auf diese Weise von einem Ausgangspunkt aus entstanden sind; aber die entscheidende Frage ist dann um so schärfer zu präzisieren; denn auch der „Urwurm“ oder „Urfisch“ oder „Urbatrachier“ ist ja Knotenpunkt eines Netzes und weist zurück auf Ahnenformen in geometrischer Progression. Es wird also durch diese Verteidigung der Stammbäume und die Annahme einer nur innerhalb eines Formenkreises gültigen, netzförmigen Genealogie die Schwierigkeit, von der wir eingangs sprachen, nur zurückgeschoben; und immer wieder sehen wir, daß jede neue Form, die entsteht, das Ende eines unentwirrbaren Netzwerkes darstellt. Wie diese Verknüpfungen im einzelnen zu denken sind, und wie die Probleme des Ahnenverlustes und der Vermehrungsziffer die Konstruktion einer zusammen-

hängenden tierischen Ahnentafel beeinflussen, das ist zunächst nicht auszudenken und führt ins Uferlose.

Es ist aber nun die Frage, ob es wirklich notwendig ist, diese Aufgabe in den Vordergrund zu stellen. Selbst wenn sie auf unabsehbare Zeit hin nicht gelöst werden kann, so würde es sich der Hauptsache nach doch um die Anerkennung des Prinzips handeln. Dieses Prinzip aber muß nun, soweit die Tierwelt in Betracht kommt, noch stark um Anerkennung ringen; und das ist die zweite, große Schwierigkeit, die auch Lorenz, als er die menschliche Genealogie auf die tierische zu übertragen empfahl, nicht berücksichtigt hat. Diese große Schwierigkeit kann kurz definiert werden als das Problem der Kreuzung, von dem ich nunmehr zu handeln habe.

Welche Formen kreuzen sich? Mit welchem Ergebnis und unter welchen Umständen? Das sind die großen Fragen, deren Beantwortung heute nicht mehr, wie zu Zeiten Linné's¹⁸⁾ und Darwin's der Mutmaßung unterliegen. Seit nicht ganz 20 Jahren ist eine Schule von Forschern damit beschäftigt gewesen, diese Fragen durch Experimente zu untersuchen und zu beantworten. Nur Angehörige derselben Art, ja in der freien Natur oft auch nur Angehörige der gleichen Rasse, gehen freiwillig Kreuzungen ein. In der Natur herrscht ein ausgesprochenes Rassengefühl¹⁹⁾. Und wenn auch selbst nahe verwandte Rassenangehörige nicht in allen Merkmalen einander völlig gleich sind, wenn also auch in früher definiertem Sinne jedes einzelne Individuum ein Bastard ist, so kommt doch Bastardierung im älteren Sinne, d. h. in dem Sinne, den der Laie damit verbindet, in der freien Natur nur ganz ausnahmsweise vor. Die Wirkung eines solchen Ereignisses ist dann — Fruchtbarkeit dieser Blendlinge vorausgesetzt —, die, daß die Mannigfaltigkeit der äußeren Erscheinung bei den Nachkommen sehr stark zunimmt, ohne doch zu einer Neubildung von Formen zu führen. Dies haben die großen Naturforscher vor Darwin, Darwin selbst, und seine Nachfolger genau gewußt. Spielt aber Kreuzung nun in der Genealogie der Tierwelt eine Rolle, so sollte eigentlich angenommen werden, daß an irgendeinem Punkte verschiedene Arten einander so nahe treten, daß ihre Kreuzung erfolgte. Dies aber ist gerade nicht der Fall. Und darin liegt die große Schwierigkeit. Die Entwicklung der Tierwelt ist verbunden mit der Entstehung neuer Arten. Die Kreu-

zung aber ist nur innerhalb der Arten möglich. Der einzige Ausweg, der aus dieser Schwierigkeit hinausführt, ist folglich nur der, Neubildung und Kreuzung als in innigster Gemeinschaft miteinander stehend anzusehen. Diese Ansicht ist nicht neu. Sie ist zuerst von Linné ausgesprochen worden ²⁰⁾, der sich vorstellte, daß es ursprünglich nur die vom Schöpfer hervorgebrachten Gattungen, mit je einer Art gegeben habe, daß dann der Schöpfer die Gattungen gekreuzt und daraus eine Vielheit von Arten hervorgebracht habe. Diese seien sich selbst überlassen, der natürlichen Kreuzung verfallen und dadurch wären nun die einzelnen Arten und ihre Unterarten entstanden. Dabei hätten die Bastarde die Blüte von der Mutter, das übrige Aussehen aber vom Vater ererbt. Einer seiner Nachfolger, de Candolle ²¹⁾ hielt diesen Gedanken aufrecht für die Entstehung der Rassen. Darwin selbst hielt dieses Vorkommnis immerhin für einzelne seltene Fälle für möglich ²²⁾. Der Botaniker Kerner ²³⁾ hat in der Tat eine Anzahl solcher Artentstehungen nachgewiesen und auch in jüngster Zeit sind einige Fälle bekannt geworden, wo mit Sicherheit die Entstehung einer neuen Art durch die Kreuzung elterlicher Arten nachgewiesen worden ist ²⁴⁾. Die alte Linnésche Idee ist dann im Jahre 1914 von dem holländischen Botaniker Lotsy ²⁵⁾ zur Grundlage einer Kreuzungstheorie der Organismen gemacht worden.

Und doch, wie wir gesehen haben, mit Unrecht!! Der tiefere Sinn dieser Theorien liegt nicht darin, daß die Kreuzung als solche neue Eigenschaften der Wesen hervorruft, sondern darin, daß die Entstehung neuer Merkmale und die Kombination dieser Merkmale durch die Kreuzung zwei Vorgänge sind, die zwar an sich nichts miteinander zu tun haben, die sich aber doch in bestimmten Perioden der tierischen Entwicklung vorzugsweise miteinander zu kombinieren scheinen; und darin scheint die Lösung des genealogischen Problems zu liegen. Wir müssen also die beiden Vorgänge, die Entstehung neuer Merkmale und die Erscheinungen der Kreuzung getrennt behandeln und beurteilen. Die erste dieser beiden Erscheinungen hier ausführlich zu besprechen liegt nicht in meiner Absicht. Es genügt darüber folgendes zu sagen. Wie sich die geistige Entwicklung der Menschheit, um an das Wort Goethes zu erinnern, in Spiralen weiter bewegt, so ist auch heute

die Forschung von der Annahme einer dauernden Aenderung der Arten durchaus zurückgekommen. Zwar können wir heute nicht mehr wie zur Zeit Linnés von einer Konstanz der Art sprechen, aber doch von einer, wie man sagen kann, relativen Beharrlichkeit der Art. Das innere, ererbte Gefüge einer Art, das sich in der Beschaffenheit der Keimzellen ausspricht, ist so fest, daß es durch äußere Einwirkungen allein nicht geändert werden kann. Eine innere Disposition zur Veränderung muß hinzukommen, und wenn sie eintritt, so besteht zwischen dem Effekt und der äußeren Einwirkung wahrscheinlich keine Korrespondenz ²⁶⁾. Diese also vorwiegend aus inneren Ursachen erfolgten Neubildungen von Merkmalen haben wir uns gewöhnt, als Mutationen zu bezeichnen, wobei der ursprüngliche Sinn, in dem dieses Wort in die Wissenschaft eingeführt worden ist, nicht mehr vollständig bewahrt geblieben ist. Es hat sich nun gezeigt, daß diese Neubildungen nicht zu allen Zeiten und in gleicher Weise vorkommen, sondern daß Pflanzen und Tiere periodisch zu solchen Veränderlichkeiten neigen, die dann gleichsam explosionsweise einen Formenkreis erfassen, die Art gleichsam zerrütten und in zahlreiche neue Formen aufspalten. Ja, man kann schließen, daß diesen Perioden längere Vorbereitungszeiten vorhergehen, in denen das ererbte Gefüge der Artenmerkmale, wie man sagen könnte, labil wird.

Wenn nun überhaupt, so sind es diese Perioden der Labilität einer Art, in der Kreuzungen möglich sind; vorher würden Kreuzungen zu Neubildungen nicht führen können, und später können sie nicht mehr eingreifen, da dann die Formenkreise bereits der Fremdbefruchtung widerstehen.

Ueber die Kreuzungen selbst und ihre Ergebnisse haben wir nun das merkwürdige und wichtige Ergebnis kennen gelernt, das durch zahllose gründlich verfolgte Kreuzungsexperimente zwischen Rassen und Arten erzielt worden ist, daß die Kreuzung niemals ein wirklich neues Merkmal, etwa ein solches, das zwischen den Eltern stünde, herbeiführt. Die erblichen Merkmale der Eltern verhalten sich vielmehr so, wie ein Mosaik; und bei der Kreuzung kommt es nun zu einer Kombination der Mosaiksteinchen, so daß die Nachkommenschaft aus einer solchen Kreuzung Merkmale von beiden Eltern enthält, und daß bei fortgesetzter Inzucht der Bastarde diese Merkmale immer wieder einzeln hervortreten und in mannigfacher Weise auf die Nachkommen verteilt werden können.

Es ist nicht so, wie man sich das früher vorgestellt hat, daß durch Kreuzung eine allmähliche „Blutverdünnung“ und ein Verschwinden von Merkmalen stattfindet, sondern Merkmale, die hunderte von Generationen hindurch vielleicht nicht zur Erscheinung gelangt sind, sind trotzdem in den Nachkommen vorhanden, kommen vielleicht bei zu geringer Zahl der Nachkommen nicht zur Beobachtung und können dann trotzdem in der hundertsten Generation wieder im ursprünglichen Zustande erscheinen. Es liegt das daran, daß eben jedes Kreuzungsprodukt ein Bastard im strengsten Sinne ist, und alle bastardierten Eigenschaften streben stets wieder nach Selbständigkeit. Dennoch gibt es gesetzmäßig bei jeder Bastardierung eine bestimmte, rechnerisch feststellbare Auswahl von Fällen, bei denen die kombinierten Eigenschaften ein für allemal äußerst zähe miteinander verbunden werden. Die Zahl dieser Möglichkeiten steigt mit der Zahl der voneinander verschiedenen elterlichen Merkmale. Sie beträgt beispielsweise bei 3 solcher Merkmalspaare 8 unter 64 überhaupt möglichen Kombinationen. Kreuzt man also zwei Formen miteinander, die sich in 12 Merkmalen voneinander unterscheiden, so sind insgesamt etwa 8 Millionen verschiedener Nachkommen möglich; unter diesen aber sind 4096 Fälle möglich, in denen Neukombinationen zwischen elterlichen Merkmalen erfolgen müssen. Stellt man sich also vor, daß in einer Bevölkerung von Schnecken, während einer Periode, in der Kreuzungen möglich sind, bei einzelnen Formen durch Keimesabänderung auch nur 5 neue Merkmale entstehen oder auch nur im Begriff sind zu entstehen, so werden unter den rund 5000 möglichen Kombinationen 32 Schnecken entstehen müssen, in denen diese 5 Merkmale in mannigfacher Weise neu kombiniert für immer verbunden bleiben. Damit ist ein ganz neuer Weg der Artbildung eröffnet, der zwar nicht der Neubildung aus anderen Gründen entraten kann, der aber erst zur Festigung und Verteilung dieser neugebildeten Merkmale auf die Nachkommenschaft führt; denn, wenn nun diese durch erblich feste Neukombination entstandenen Formen sich durch Ereignisse der Umwelt, durch Wanderungen vor allem, voneinander entfernen, so erhalten wir die Erklärung für die so oft im Tierreiche beobachteten Erscheinungen, daß das gleiche Merkmal sich in verschiedenen Arten und Ordnungen vorfindet, und daß eine Art oder Ordnung Merkmale in sich vereinigt, die bei anderen Arten isoliert vorkommen. Die Dinge werden nun noch dadurch kompli-

zierter, daß es Fälle gibt, wo in der Tat, wie schon vorher betont auch die Kreuzung selbst neue Merkmale hervorruft), doch möchte ich auf diese immerhin seltenen und schwierig zu deutenden Verhältnisse hier nicht eingehen. Aber auch die Formen, in denen gerade eine solche Abänderungs- und Kreuzungsperiode vor sich geht, also wie man in der älteren Terminologie zu sagen gewohnt ist, die „Stammformen“, in unserem Falle die Schnecken, beispielsweise diejenigen, die man im Grunde des Steinheimer Schieferkalkes gefunden hat, sind ja da nicht entstanden, sondern stellen selbst wieder in ihren zahllosen Individuen Ausläufer einer älteren Neubildungs- und Kreuzungsperiode dar. Sie führen rückwärts zu älteren Schneckenformen, gleichsam zu ihren Ahnvätern und Ahnenmüttern, aus denen sie nicht auf einer geraden Linie, die sich dann vielfach spaltet, entstanden sind, mit denen sie vielmehr nebst anderen, ihnen längst entfremdeten Schneckenformen kreuzungsweise zusammenhängen.

Ich weiß wohl, daß die beiden hier näher umgrenzten Formen der Artenbildung nicht die einzigen sind, aber angesichts der großen Literatur ²⁷⁾ darüber ist es nicht erforderlich, diese dem gegenwärtigen Zweck fernerliegenden Fragen zu behandeln. Zweck ist ja gegenwärtig nur, zu zeigen, daß die netzförmige Genealogie der Organismen

1. eine Tatsache von allgemeiner Gültigkeit ist
2. daß sie mit den Ergebnissen der experimentellen Vererbungslehre nicht in Widerspruch steht und
3. daß sie als einzig gültige genealogische Vorstellung an die Stelle der Stammbaumforschung zu treten hat.

Wir können das Ergebnis kurz dahin zusammenfassen, daß wir sagen: wir wollen und müssen die Stammbäume auch in Zukunft beibehalten als ein Symbol für die Kette der aufeinanderfolgenden Formenkreise, aber nur im übertragenen Sinne, so daß wir in den Stammbäumen nur gleichsam ein verfeinertes, ins Zeitliche übertragenes System zu sehen haben, nicht etwa den realen Ausdruck einer Genealogie, geschweige denn einer Blutsverwandtschaft.

II.

Es würde für eine naturwissenschaftliche Theorie nun natürlich erforderlich sein, sie durch empirisches Beweismaterial zu

stützen. Es soll an Stelle der Ergebnisse eigener Arbeiten darüber, die in anderem Zusammenhang dargestellt werden sollen, hier der Versuch gemacht werden, das bisher Vorgetragene an einem besonderen Beispiel auf seine Zuverlässigkeit hin zu prüfen. Als solches wähle ich die mit Recht so berühmte, geschlossene Formenreihe der Steinheimer Schnecken. Die zuerst von Hilgendorf²⁸⁾ (1866) zu einem Stammbaum angeordneten Schneckengehäuse des Steinheimer Süßwasserbeckens stellen ja eines der wichtigsten Demonstrationsobjekte der Deszendenztheorie dar. Die charakteristischsten Formen herausgehoben und durch Linien verbunden, liefern dem Beschauer solcher Museumsstücke ein leibhaftiges Bild von der Abstammung der 19 Schneckenarten von einer Stammart. Solch ein Bild gibt nach einem Schauobjekt z. B. Plate²⁹⁾. Ohne auf die gesamte Literatur dieser Frage hier eingehen zu wollen (vgl. diese bei Fleischmann³⁰⁾ und Hilgendorf) sei nur daran erinnert, daß die ältesten Untersucher, Quenstedt und Sandberger, eine regelrechte Schichtung der Fossilien vermißt hatten und nur einen Haufen zusammengeschwemmter Schneckenschalen hatten finden wollen. Hilgendorfs große Darstellung (1866) widerlegte das, und lange Zeit hindurch war seine Auffassung unbestritten. Erst um die Wende des Jahrhunderts kam Miller mit der neuen Ansicht, daß die Schneckenreste nicht einer einzigen Art, sondern zwei verschiedenen Gattungen und drei Untergattungen angehörten, und Fleischmann (1901) bezweifelte erneut, daß die geologische Anordnung der Reste überhaupt mit irgendeinem Grade von Wahrscheinlichkeit erschlossen werden könne; es sei daher jeder Versuch einer genealogischen Verknüpfung abzulehnen. Dazwischen war dann (1882) die große Abhandlung Hyatts³¹⁾ erschienen, der, ohne Hilgendorfs Anordnung beipflichten zu können, dennoch eine Deszendenz annahm. Es kann nicht meine Aufgabe sein, zu den Kontroversen der Stratigraphie Stellung zu nehmen, ob Hilgendorf oder Hyatt mit ihrer Ansicht das Richtige treffen. Ich will und muß, wenn das Beispiel überhaupt durchgeführt werden soll, annehmen, daß einer von beiden das Richtige völlig oder wenigstens annähernd getroffen habe.

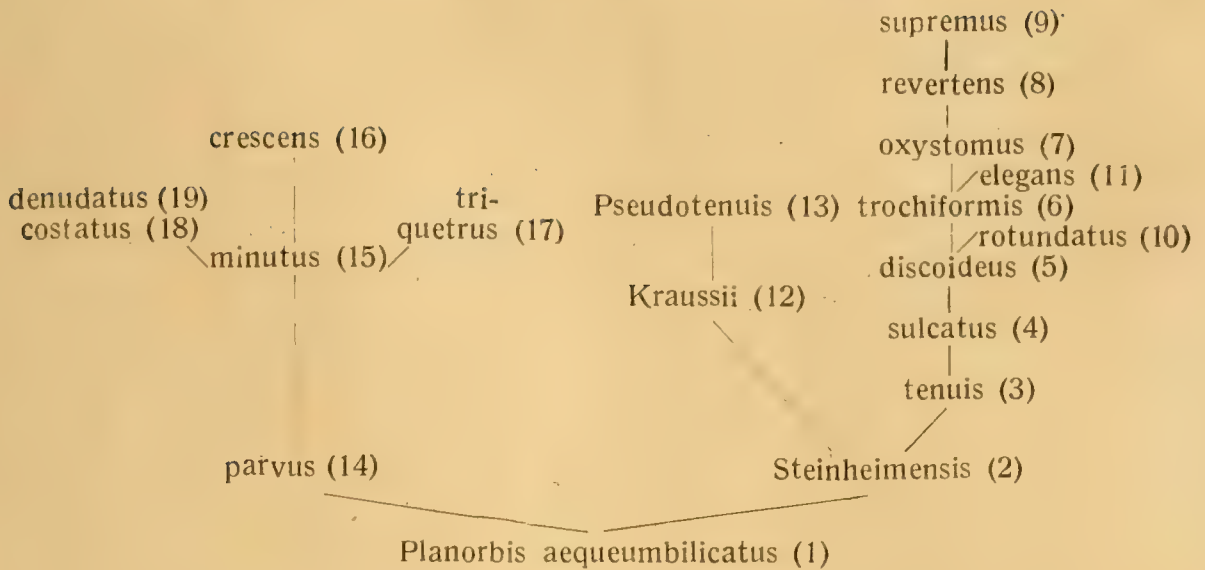
Nun belehrt uns Plate³²⁾ in seiner Polemik gegen Fleischmann (1901), daß zwischen Hilgendorf und Hyatt nur unwesentliche Unterschiede in ihrer Auffassung vom genealogischen Zusammenhang bestehen. Wäre dies richtig, so würde jede weitere

Kontroverse ein Streit um Worte sein. In Wirklichkeit ist das aber nicht der Fall. Uebereinstimmung besteht vielmehr nur darin, daß beide den ganzen Formenkreis als eine genealogische Einheit betrachten. Die Deszendenz als solche wird als bewiesen angesehen; darin stehen sie mit Plate gegen Fleischmann, und darin wollen wir ihnen hier folgen.

Daß aber Hyatt nicht nur in Aeüßerlichkeiten sich von Hilgendorf unterscheidet, sondern vor allem im Erklärungsprinzip von ihm völlig abweicht, das hebt Plate³²⁾ nicht hervor. Und doch ist das wichtig, weil wir in der Tat schon 1881 Hyatt auf dem besten Wege sehen, die Einstämmigkeit der Planorbiden zu leugnen und Erklärungsprinzipien einzuführen, die im Anklang vor allem an spätere Eimersche Gedanken auf die Autogenese zurückführen, und tatsächlich bereits an die Lehre von den reinen Linien rühren. Auch daß in den Hilgendorfschen Darstellungen des Jahres 1866 höchst seltsame Probleme der Polyphyly versteckt liegen, die Hyatt nur deswegen nicht zu fürchten hat, weil er von Anfang an die Polyphyly als Ausgang nimmt, auch das gelangt bei Plate, der für die Popularisierung des Planorbidenstammbaums so viel getan hat, nicht zum Ausdruck.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst kurz das, was Hilgendorf gelehrt hat (Tafel XXIX). Er findet in etwa 10 Schichten übereinander 3 genealogische Linien, die von einer Stammform, *Planorbis aqueumbilicatus* (1) ausgehen. Die Hauptreihe führt über *Pl. Steinheimensis* (2), *Pl. tenuis* (3), *sulcatus* (4), *discoideus* (5), *trochiformis* (6), *oxystomus* (7), *revertens* (8), zu *supremus* (9). Parallel dazu strahlt dann von *Pl. aqueumbilicatus* aus die Reihe *parvus* (14), die mit *Steinheimensis* in gleichem Horizont liegt, aus. Von *parvus* leitet sich ab die Form *minutus* (15), die mit *discoideus*, und *crescens* (16) die mit *oxystomus* in einer Höhe liegt. Als Seitenreihe ergibt sich dann von *minutus* ausstrahlend die Form *costatus* (18) und von dieser die Form *denudatus* (19). Schematisch ergibt sich folgendes Bild der Hilgendorfschen Auffassung: (s. S. 477).

Dies sieht sehr einfach aus und auch die Diagnose der einzelnen Formen ist für die typischen Exemplare relativ einfach. Die Gehäuse haben entweder freie korkzieherartige Umläufe (wie 19) oder miteinander verbundene (1—18). Letztere haben entweder eine scheibenförmige Schale mit rundlichen oder stumpfkantigen Windungen (1; 2; 7; 8; 9; 12; 14; 15; 16; 18) oder eine scheiben-



förmige Schale und deutlich kielförmige Windungen (3; 4; 5; 13) oder eine nicht scheibenförmige, vielmehr kegelförmige Schale mit hervortretenden Gewinden (6; 10; 11). Im einzelnen sind die Merkmale aber viel abgestufter. Die Höhe der Umgänge ist größer oder geringer; ihre Zahl steigt oder fällt; die Abplattung des Ganzen ist stärker oder schwächer; die Kanten, die Rippen, die Furchen auf den Schalen sind wechselnd vorhanden; die Gesamtgröße wächst oder sinkt; die Winkel, in denen die Windungen zur Achse stehen, die Breite und Höhe des Modiolus sind äußerst variabel. Am bemerkenswertesten sind die Tatsachen, daß erstlich trochiformis, eine kegelförmige scharfrandige, gerippte Form, in ihren Nachkommen (8 und 9) wieder zum Ausgang, ganz ähnlich 2 und 14, zurückkehrt; daß über den rundlich gewundenen Formen 2 und 12 unabhängig voneinander die ganz ähnlichen Formen 3 nebst Nachkommenschaft und 13 entstehen, was man also bei größeren systematischen Komplexen als „Konvergenz“ zu bezeichnen pflegt; daß etwas ganz ähnliches zwischen minutus (15), triquetrus (17) und tenuis (3) stattfindet und endlich daß 14, 15 und 18 sehr dauerhafte, sich kaum ändernde Formen sind, während gleichzeitig die parallele Reihe 2—9 äußerst plastisch zu ganz gewaltigen Umbildungen führt.

Ganz komplizierte Beziehungen liegen nun vor bei den Gruppen Pseudotenuis (13), Rotundatus (10), Elegans (11) und Triquetrus (17).

1. Pseudotenuis soll aus Pl. Kraussii (12) entstehen. Dies ist ein Gehäuse mit nur 3 Windungen gegen 4 der nächst älteren

Form, stärker hervortretenden Umgängen und wachsender Abplattung. Hierans entsteht durch noch stärkere Abplattung und Ausbildung von Kanten die Form *Pseudotenuis* (13). Nun ist aber der Anschluß an *Kraussii* deshalb nicht gesichert, weil zwischen seiner und der *Pseudotenuis*-zone ein Hiatus klafft und auch schon vorher in 3 Schichten kein einziges Exemplar dieser Form vorkommt. Deshalb denkt Hilgendorf auch an die Möglichkeit, daß *Pseudotenuis* ein selbständiger Zweig sei, der sich unmittelbar an *Tenuis* (3) anschließe; doch ist auch das schwer möglich, weil in der fraglichen Zwischenschicht gerade die dann in Frage stehende *Tenuis*-form (4 Windungen, kantiger Querschnitt der Windungen) sehr selten ist. Hier liegt also im kleinen der gleiche Fall vor, wie bei der „Ableitung“ der Amphibien entweder von *Dipnoern* oder mit Umgehung der *Dipnoer* von älteren „gemeinsamen Stammformen“.

2. Komplizierter liegt der Fall bei *Rotundatus* (10). Es ist ein Gehäuse schon annähernd kegelförmig, mit $4\frac{1}{4}$ — $4\frac{1}{2}$ Windungen, die von oben gegen die unteren eingesenkt sind, also teilweise abgeplattet erscheinen; Grund dieser Einsenkung ist die Verkleinerung des inneren Winkels, mit dem die Windungen aufeinander ruhen. Hilgendorf läßt diese Form sich aus *Discoideus* (5) entwickeln, einer breiten, platten, mit 3 im Querschnitt eckigen Windungen versehenen Form. Hier würde also von der gleichen platten Form (*discoideus*) einmal die hohe kegelförmige *trochiformis*, sodann halbkegelförmige, halbplatte *rotundatus* hervorgehen. Das wäre an sich nicht merkwürdig, jedenfalls mit Stammbaumphänomenen auch sonst zu belegen. Es kommt aber in diesem Fall eine ältere Form wieder zur Erscheinung, nämlich eine solche mit *tenuis*-Charakter, oder solche, die an die *Sulcatus*-form erinnert, weshalb Hilgendorf auch die Möglichkeit offen läßt, daß sich *Rotundatus* (10) aus *tenuis* (3) oder der Grenze von *tenuis-sulcatus* unmittelbar entwickelt habe. Es ist ersichtlich im Kleinen der gleiche Fall wie der, wo eine Form, wie z. B. die *Dipnoer*, die Merkmale einer alten Stammform mit jungen Eigenschaften verbindet, also die *trochiformis*- mit der *tenuis*-Eigenschaft, so, wie die *Dipnoer* den Schädelbau mit den Chimaeren, die Skelettbildung mit den Ganoiden teilen. Soll man sie also von den Ganoiden „ableiten“, denen die Holocephalie fehlt, oder von den Chimaeren, wobei dann die Knochenbildung zwischen Ganoiden und *Dipnoern* auf Konvergenz beruhen müßte?

3. Die Trochiformisgruppe bietet ganz besonderes Interesse. Es ist die im Querschnitt birnenförmige Form mit 5—6 Windungen, das charakteristischste Fossil der ganzen Serie. Es entsteht nach Hilgendorf aus der Form discoideus (5) durch Vermehrung der Windungen und Erhebung des Modiolus. Trochiformis tritt aber in vielen Abarten auf, unter denen eine als „turbiniformis“ bezeichnet wird. Diese ist in tieferen Schichten häufig, wo der eigentliche Trochiformis noch selten ist. Späterhin kehrt sich die Sache um. Findet nun eine Umwandlung des Turbiniformis in Trochiformis statt oder stirbt Turbiniformis aus und tritt Trochiformis an seine Stelle? Also der gleiche Fall, wie z. B. bei den Perissodactyliern, bei denen die Anschlüsse der Pferdeahnen fraglich sind. Aber weiter existiert die Form Trochiformis Var. Elegans (11), die nun wieder weniger Umgänge als Trochiformis besitzt und platter wird. Sie liegt in jüngeren Schichten. Ist sie nun ein Abkömmling des Trochiformis (6) oder des Turbiniformis tieferer Schichten? Wie kommt es ferner, daß Trochiformis elegans (11) und Rotundatus (10) unabhängig voneinander die gleichen Besonderheiten zeitlich nacheinander erwerben (Senkung der Höhe, nachdem schon im Hauptstamm der Reihe eine Erhebung erfolgt war)? Es wäre das ähnlich wie die vielfache Entstehung der Schwimmorganisation im Stamme der Wirbeltier- oder Säugetierorganisation. Endlich aber scheint es, als ob nun auch noch Uebergänge zwischen Trochiformis (6) und Rotundatus (10) bestehen, wenn sie gleich Hilgendorf nicht für normal erachtet. Dann aber würde Trochiformis, wie Hilgendorf betont, zwei Wurzeln haben, was er zwar „ein höchst unwahrscheinliches Verhalten“ nennt, was aber zweifellos in der Genealogie der Tiere doch oft vorzukommen scheint.

Es sei dann schließlich noch der Beziehungen von Triquetrus (17) gedacht, der, obwohl er zu tenuis (3) sich genealogisch verhält wie etwa Equus zu Hippopotamus, doch von ihm lediglich durch die Größe, die geologische Lagerung und den Mangel einer Furche verschieden ist. Das seltsamste in Hilgendorfs Stammbaum ist dann schließlich die Rückkehr der Form supremus (9) nach zehntausenden von Jahren zur Ausgangsform (14).

Diese, hier geschilderten merkwürdigen Beziehungen, die sich in das obige Schema leicht durch ein Netz von Linien eintragen lassen, hat Hilgendorf schon 1866 richtig erkannt und erörtert, hat aber seine Bedenken doch offenbar unter dem gewal-

tigen Eindruck der Formenserie, die sich ihm darbot, zugunsten einer formalen Regelmäßigkeit zurückgestellt. So sagt er z. B. S. 497: Die Herstellung einer gleichmäßig aussehenden Reihe (!) wird bei einer Anhäufung der ändernden Merkmale schwierig, da die Natur nicht in bezug auf alle harmonisch fortschreitet, sondern die verschiedenen Grade des Fortschritts mannigfach kombiniert; Exemplare mit einer noch gut entwickelten Spira, aber schon ganz gerundeten Umgängen, andere schon ganz scheibenförmig, aber noch sehr deutlich kantig usw. kurz alle möglichen Zusammenstellungen scheinen vorzukommen.“ War dies aber 1866 begreiflich, so hätte man im Jahre 1901, der Zeit der letzten Veröffentlichung H i l g e n d o r f s³³⁾, doch bereits etwas mehr Skepsis gewünscht.

Bedenkt man, daß, wie uns versichert wird, hinsichtlich der für die Umbildungen nötigen Zeit die Planorbisreihe etwa der Huftiergruppe gleichsteht, so begreift man, wie sich also auch innerhalb dieser scheinbar so lückenlosen Formenkette alle genealogischen Probleme wiederfinden, die auch in anderen, weniger zusammenhängenden Reihen auftreten. Diese Probleme sind eben nicht durch Ausfüllung der Lücken aus der Welt zu schaffen, ja sie steigern sich geradezu mit der Reichhaltigkeit des Materials wie H y a t t sagt. Sie sind eben jeder Genealogie, insbesondere jeder monophyletisch gefaßten, inhärent.

H y a t t vermeidet einen großen Teil dieser Schwierigkeiten, weil er von vornherein nicht das Ziel hat, e i n e E r l ä u t e r u n g zu d a r w i n i s t i s c h e n Theorien zu verfassen, sondern zu zeigen, was da ist. 981 Exemplare geben auch nicht entfernt alle Variationen, die in den Gesteinen vorkommen. Er sagt dazu (S. 5):

„Ich hatte gehofft, eine vollständige Demonstration für den tatsächlichen Inhalt einer Theorie der Umbildung der Arten zu finden, ward aber schwer enttäuscht, und zwar mit Recht. Zwar sind hier die reichsten und vielleicht die vollständigsten Reihen genetisch verbundener Formen vorhanden, aber es fehlen Anhaltspunkte, die durch keine Untersuchung völlig ergänzt werden können. . . . Es handelt sich dabei nicht um Lücken im Material. Im Gegenteil, es sind so reichliche Varietäten vorhanden, daß man hoffnungslos verwirrt wird; und trotz dieses Reichtums muß der Erfolg äußerst unvollständig bleiben. Eine Unendlichkeit von Einzelheiten fehlt ganz notwendigerweise; die Tiere selbst bleiben ewig unbekannt, und wir sind hier, wie überall sonst, gezwungen, unsere Stammtafeln nach theoretischen Prinzipien zu konstruieren, die natürlich mit dem Fortschritt des Wissens von Tag zu Tag wechseln müssen.“

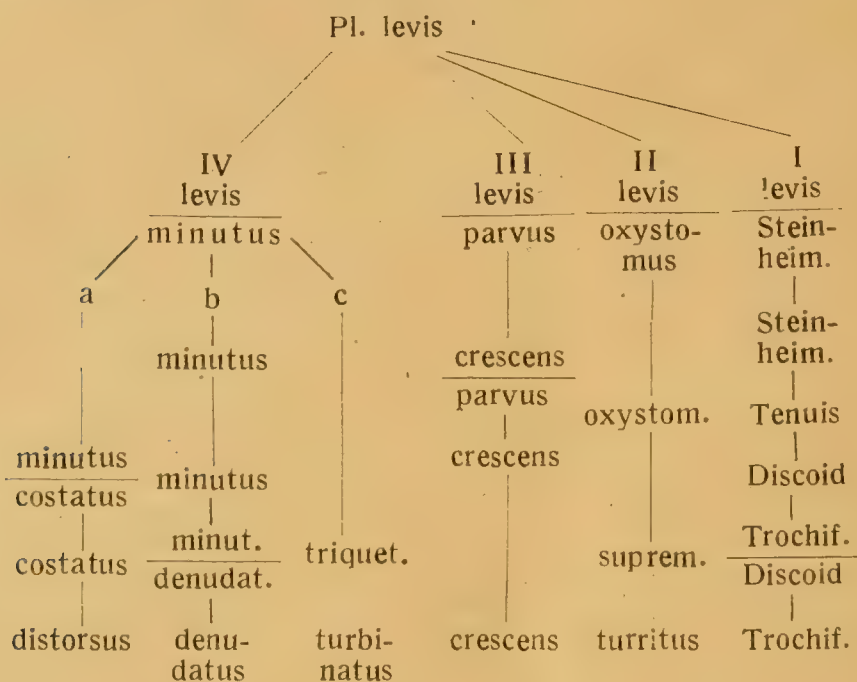
Die von ihm entworfenen 4 Stammreihen betrachtet er dann als „annähernd natürlichen Ausdruck“ einer Abstammung (S. 8), aber zugleich auch nur als eine „Arbeitshypothese“, da „exakte Anhaltspunkte für die Feststellung der Genealogie nicht zu finden waren“. Er billigt als Form dieser Arbeitshypothese zwar das Darwinsche Schema, sagt aber (S. 9):

„Ich habe diese Methode nicht erfunden, kenne aber auch keine andere; sie ist mit dem Wachsen der Naturgeschichte entstanden. Jeder wendet sie an, ob er nun die letzten Beziehungen der Abstufungen kennt, oder nicht.“

Der wesentlichste Unterschied zwischen beiden Autoren besteht in der Auffassung von dem Ausgang der ganzen Reihe. Hilgendorf nimmt einen einstämmigen Ausgang an, indem er, wie wir gesehen haben, alle Formen vom *Planorbis aequumbilicatus* ableitet, der nach ihm auch am Westrande des einstigen Sees vorkam und offenbar in das Becken eingewandert ist. Da liegt dann sogleich die Grundschwierigkeit zutage, daß, wenn es wirklich nur ein einziges oder wenige sehr ähnliche Pärchen gewesen sind, die Wahrscheinlichkeit der Entstehung dieser riesigen Nachkommenschaft von da aus gering ist; war es aber eine einigermaßen zahlreiche Einwandererkolonie, so erheben sich natürlich sofort die Zweifel an ihrer morphologischen („genotypischen“) Einheitlichkeit. Dem geht Hyatt aus dem Wege, indem er annimmt, daß alle Formen sich von 4 Varietäten ableiten, die bereits vor der Einwanderung der Schnecken in den See vorhanden gewesen seien, und sich vor oder nach der Einwanderung zu differenteren Arten umgebildet hätten. Als Ausgang dieser 4 Varietäten sieht er die Form *Planorbis levis* an, die (S. 8) „im Brennpunkt aller Affinitäten steht“, und zugleich auch die Form ist „die nach übereinstimmendem Zeugnis aller Autoren auch in den benachbarten tertiären Gesteinen vorkommt“. Im allgemeineren Sinne ist demnach auch Hyatts Stammbaum „monophyletisch“, doch für den Mikrokosmos des Steinheimer Sees, wie wir diese Population bezeichnen können, ist es ein deutlich polyphyletisch gedachter Weg. Dazu kommt die Reserve, mit der Hyatt von *Planorbis levis* nur als der „Taxonomischen Normalform“ spricht, die als „Ancestralform“ bezeichnet werden müsse, weil „die Beziehungen aller späteren Formen zu ihr nur durch diese Annahmen zu erklären seien“. Hyatt erachtet schließlich auch die Verschiedenheiten der Formen für so groß (S. 6), daß er sie als Arten bino-

mial bezeichnet, nicht wie Hilgendorf als trinomial zu benennende Varietäten.

Betrachten wir nun Hyatts Konstruktion, so ergibt sich folgendes Bild.



Im allgemeinen scheinen die Abweichungen zwischen diesem Bilde und dem obigen Hilgendorfs gering zu sein. Hilgendorfs Reihe von 14 zu 16, 17 und 19 kehrt hier in Serie III. und IV a b c wieder und — der Hauptdifferenzpunkt zwischen beiden Forschern — die oxystomus-supremus-Reihe (7—9) ist hier als II. Serie selbständig dargestellt. Wer aber mit Plate in diesen Unterschieden die ganze Abweichung enthalten glaubt, wird, wie nun gezeigt werden soll, durch das übrigens sehr schwierige Studium der Abhandlung von Hyatt eines ganz anderen belehrt. Der viel bedeutsamere Unterschied beruht nämlich darin, daß Hyatt die „Merkmale“ ganz anders beurteilt als Hilgendorf und die meisten Deszendenztheoretiker, und daß er, wie schon vorher bemerkt, Erklärungen versucht, die das Wesen des ganzen Prozesses durchaus schon ins Licht neuerer Theorien stellen. Von da aus bis zu der von mir selbst vertretenen Erklärungsweise ist es dann in der Tat nur ein kleiner Schritt. Was zunächst die „Merkmale“ rein äußerlich anbelangt, so sind die Ausgangsformen der 4 Serien voneinander alle mehr oder weniger verschieden und besitzen Abweichungen, die späterhin in den 4 Serien deutlicher hervor-

treten. Im allgemeinen sind es platte, flache Formen, deren Einabelungen ungleich tief sind, mit niedrigen Windungen. Doch sind schon hier die Varietäten unbeschreiblich zahlreich. Sie sind überhaupt gar nicht alle aufzuzählen (S. 72 ff.). Es kommen z. B. auch hier bereits Formen von turbinatus-Charakter vor. Etwas wahrhaft „Neues“, das läßt Hyatt an mehreren Stellen durchblicken, tritt also eigentlich in der ganzen Formation an den Planorbiden gar nicht auf. Die Hauptmerkmale, die sich weiterhin finden, sind alles solche, die in den Varietäten der tiefsten Schicht bereits angedeutet sind. Sie steigern sich nur. (Vgl. für das Folgende Tafel XXX. Die einzelnen Formen wie auf Tafel XXIX.) In den Serien I—III vergrößert sich ganz allgemein die Höhe der Spirale, und der obere Nabel wird tiefer, der untere enger. Dazu kommen in der Serie I eine zunehmende Abplattung der Seiten der Windungen, eine verminderte Glattheit der Oberflächen, ein Auftreten von Längsfurchen und Kielbildungen. Mit Recht hebt Hilgendorf neuerdings hervor (1901), daß auch „Glattheit“ und „Geripptheit“ relative Merkmale seien, in dem nämlich unendlich feine, sehr dichtstehende Rippenbildungen nach und nach auseinander rücken und schließlich ganz verschwinden können. In der Serie I von Hyatt verschwinden die ursprünglichen Merkmale (z. B. flache Unterseite) mehr und mehr; die Rippen springen nach und nach stärker hervor, die Windungen haben geringere Größe, zwei Merkmale, die stetig eng verbunden bleiben. Der untere Nabel wird enger, die Windungen auf der unteren Fläche werden wulstig. Geht man noch mehr ins einzelne (S. 72 ff.), so lassen sich unter den zahllosen Varietäten drei, wenn man so sagen darf (Hyatt) als die wichtigsten herausheben. Bei der einen ist die Mündung des Schnecken-ganges nach aufwärts gegen die Windungsrichtung gekehrt; bei der zweiten ist sie im Sinne der Windungsrichtung nach abwärts gewendet und bei der dritten ist sie zentral gerichtet. Bei allen dreien kommen bereits glatte, leicht- oder stärkergerippte Formen vor, und es zeigt sich die auffällige Tatsache, daß die Formen, deren Mund nach aufwärts gerichtet ist, vorzugsweise auch platte und oben abgeflachte Windungen haben, während die, deren Mund nach unten oder auch zentral steht, vorzugsweise gerippte Windungen besitzen. Die jüngeren Formen, wie tenuis und discoideus, kommen

in mehreren Subvarietäten vor, und es entstehen schließlich die großen, birnenförmigen Trochiformisschalen mehrfach aus gleichzeitigen Aenderungen einer Anzahl eng verwandter Varietäten.

Die zweite Serie erreicht in frühen Stadien Formen, die ganz ähnlich dem Discoideus der I. Serie sind. Auch hierbei aber löst sich der eindringenderen Betrachtung die „Form“ in Einzelheiten auf. Nach der Beschaffenheit des unteren Nabels, der immer enger wird, nach der Form des Mundes, der Gestalt der letzten Windung und der Lippenbildung am Munde, treten bei Oxystomus mindestens 3 Varietäten auf, die übrigens auch Hilgendorf teilweise gekannt hat. Weiterhin zerspaltet sich ganz ähnlich auch „Supremus“ in 4 Varietäten, je nach der Beschaffenheit des oberen Nabels (flach, tiefer, fehlend), des Windungsquerschnittes (zylindrisch, flach) der Stellung des Mundes (zentral, auf- und abwärts) Längsfurchen (vorhanden, fehlend) und der Quersfurchen (schwach, stark). Allmählich geht dann daraus die Form turritus hervor.

Die III. Serie enthält die wenig veränderlichen, persistenten Typen, Parvus und Crescens, die bis auf geringfügige Aenderungen am äußeren Umfang der Windungen die ursprünglichen Merkmale der Ausgangsvarietät durch die ganze Dicke der Schichten beibehalten.

Dagegen bietet die IV. Serie wieder des Auffälligen genug. Sie zeigt im Vergleich zu der Ausgangsvarietät regressive Erscheinungen. Alle Formen bleiben klein, meist glatt und behalten zylindrische Windungen der jungen Schneckenschalen. Hiermit verbinden sich dann in mannigfacher Weise die schon aus den anderen Serien bekannten, progressiven Merkmale (Längsfurchen, Rippenbildungen). Die bemerkenswerteste Reihe ist die, die zu denudatus (Hilgendorf 19) hinführt. Es ist dies eine glatte („entblößte“) Schale, deren Windungen wie die eines Korkziehers frei herumlaufen. Hilgendorf hat sie (1866 und 1901) von einer gerippten Form abgeleitet. Nach Hyatt, der allerdings die alte Hilgendorfsche Form als „sehr selten“ bezeichnet, ist der Sachverhalt ähnlich. Neben ihr besteht dann die Triquetrus- und die Costatus-Reihe. Hier geht dann die zylindrische Form der Windungen in eine breitere über; gleichzeitig damit wird der Nabel enger und die Windungen nehmen an Zahl zu. Die Winkel am inneren Rande

und Variationen an den Schalen führen zu den Endformen (Triquetrus). Oder aber es treten Rippen auf, die im Zusammenhang mit Wachstumsstreifen stehen, und bei allen Varietäten der Steinhheimer Schnecken auftreten können. Costatus ist anfänglich von minutus nicht zu unterscheiden. Dann tritt an den letzten Windungen des erwachsenen Tieres eine Rippenbildung auf. Es bilden sich dann weiterhin 6 Kombinationen innerhalb der Form Costatus, und zwar Furchen tief und scharf oder Furchen seicht und breit, dazu 3 Arten der Rippengestalt. Aus diesen 6 Costatusformen bilden sich dann die Formen „Distortus“ und „Denudatus“ als parallele Reihen hervor. Es muß aber bemerkt werden, daß Hyatt zwischen Denudatus und Formen der Triquetrusreihe ebenfalls Beziehungen aufgedeckt hat.

Das so gewonnene Gesamtbild der Formen scheint mir, so lange nicht wirklich einwandfreie, neuere Beurteilungen der Schichtungsverhältnisse vorliegen, den Sachverhalt erschöpfend wiederzugeben, zumal hier die Hyattschen Schilderungen nur in ihren oberflächlichsten Zügen dargestellt werden konnten. Neuerdings hat Hilgendorf freilich versucht (1901³⁾), seine ältere Darstellung, wonach die hohe Trochiformisschale wieder zur flachen Oxystomusschale wird, zu rechtfertigen. Ich habe kein sachverständiges Urteil über die stratigraphischen Kontroversen, die für oder gegen diese Auffassung natürlich mehr entscheiden, als die ja an sich sehr zwingenden Photographien, die Hilgendorf von den Uebergängen gibt. Für das, worauf es hier ankommt, spielt die Frage auch nur eine durchaus sekundäre Rolle. Wichtiger ist vielmehr, daß Hilgendorf uns keine andere, als die spezifisch-darwinistische Erklärung des ganzen Vorganges gibt, während Hyatt durchaus selbständige Wege geht.

Hyatt unterscheidet nämlich zunächst zwei Arten von Merkmalen: repräsentative (oder charakteristische) und differentielle. Sie decken sich annähernd, aber doch auch wieder nicht ganz, mit denen, die später von Nägeli u. a. als Organisations- und Anpassungsmerkmale bezeichnet worden sind. Die ersteren sind nach Hyatt solche, die mit einer gewissen Einförmigkeit innerhalb jeder einzelnen Serie erscheinen; Merkmale, die in allen Serien mehrfach parallel auftreten und, wie sich mit Sicherheit zeigen läßt (S. 19), weder von Planorbis levis, noch von einer früheren Form vererbt sein können, da sie un-

abhängig voneinander in jeder Serie entstehen. Hierhin gehört die Zunahme der Höhe der Spirale, die stärkere Abplattung der Seiten an den Windungen, das Auftreten von Längsfurchen und die Bildung von Rippen und Kielen. Neben diesen progressiven gibt es regressive Merkmale, die gleichfalls nicht auf Erbllichkeit beruhen: Kleinerwerden der Schalen, abnorme Weichheit, Stehenbleiben auf embryonaler Stufe. Hyatt bezeichnet diese letzteren Merkmale als Greisenmerkmale, d. h. solche, die durch Senilwerden der Arten zur Fixierung von Jugendstadien führen (ähnlich also dem, was neuerdings Jäckel als Genepistase bezeichnet hat). Hierher rechnet Hyatt auch den Verschuß des Nabels, z. B. bei *distortus*, *minutus*, *denudatus* und *triquetrus*, *turbinatus* der Serie IV. Dasselbe, hier physiologische Merkmal, ist in den Serien I, II und III oft als pathologischer Befund festzustellen, als Folge von Wunden und Narben.

Progressive und regressive Merkmale scheinen sich Hyatt nach Gesetzen zu kombinieren, die sich keineswegs auf Auslese und Kampf ums Dasein begründen lassen, und er weist die „begeisterten Darwinianer“ (S. 20) für den Fall der Planorbiden in sehr enge Grenzen zurück. Besonders die Kombinationen der pro- und regressiven Merkmale in der Serie IV sprechen nach Hyatt dafür, daß jede Untergruppe ihre eigene Geschichte habe, in der sich pro- und regressive „tendencies“ in verschiedenen Graden miteinander verbinden. So kommt es auch zu den Merkmalen, die ganz unabhängig von einander quer durch die Serien hindurch gehen können. Bemerkenswert ist die Feststellung (S. 14), daß das einzige, sämtlichen Steinheimer Schnecken gemeinsame progressive Merkmal das sei, sich stärker zu winden. „Es ist ersichtlich ein vorherrschender Charakter aller Steinheimer Schnecken; es ist aber zugleich ein Merkmal der meisten Abteilungen der schalentragenden Lamellibranchier, Gasteropoden und Cephalopoden.“

Diese „repräsentativen“ oder „charakteristischen“ Merkmale, wie sie Hyatt nennt, läßt er nun nicht unter dem bestimmenden Einfluß des Milieus entstehen. Er macht im Gegenteil darauf aufmerksam, daß in geologisch ganz verschieden wirkenden Perioden — die sonst vorhandenen Fossilien sprechen dafür — einander ähnliche Formen auftreten, innerhalb der gleichen Periode aber eine solche Mannigfaltigkeit wie sie die Serie IV oder die frühesten Varietäten der Trochiformisschichten zeigen. So legt

er den Schwerpunkt für die Entstehung der ganzen Formenfülle in die Konstitution (S. 16). Er sieht diese sich offenbaren in einer ganz bestimmten Wachstumstendenz, die die Geschichte der Arten beherrsche, wie die des Individuums, so daß auch hier Evolution und Involution, wie bei den Individuen nebeneinander hergehe. Dabei erinnert er an die Ähnlichkeiten zwischen den Spezialisierungen der Marsupialier und der Plazentalier, die er ebenfalls nicht als durch Umstände hervorgerufene „Konvergenzerscheinungen“ betrachtet, sondern im Gegenteil auf die allen Säugetieren gemeinsame Konstitution zurückführt, die bei den Marsupialiern bereits zur vollen Entfaltung gelangen konnte, da sie sich in einem Gebiet ohne Hemmung und Mitbewerber entwickelten und ausbreiteten. So sieht er in den Planorbidae auch die ganze Formenfülle entfaltet, die konstitutionell in den ersten Einwanderern vorhanden war und sich entfalten konnte, da der Steinheimer See ihnen ein freies Feld zur Entwicklung gab. Die Schwierigkeiten dieser Erklärung sollen nicht verkannt werden, insbesondere nicht die, daß natürlich der Anschein erweckt wird, als ob das Milieu gar nichts bedeute. Wie Hyatt das im einzelnen behandelt, gehört aber weniger hierher. Ebenso sei auf andere theoretische Anschauungen Hyatts (Accelerationsgesetz) hier nicht weiter eingegangen. Nur die andere Gruppe der Merkmale, die er im Gegensatz zu den bisher erwähnten die „Differenzialmerkmale“ nennt, sei noch kurz erwähnt. Der Gegensatz beider (S. 25) beruht darin, daß jene ersteren, von denen bisher die Rede war, innerhalb der einzelnen Serien unvermittelt auftreten und in verschiedenen Serien einander gleichen, diese aber nicht in verschiedenen Serien übereinstimmen, sondern sich innerhalb derselben Serie erblich verfolgen lassen. Es sind das die feineren Ausgestaltungen einzelner Merkmale, auch kleinere Besonderheiten, wie Winkel, Formen des Nabels, Längsfurchen usw., vor allem aber die Größe oder Kleinheit der Schalen selbst. Die Aus- und Umbildung dieser Merkmale führt Hyatt nunmehr einschränkungslos auf die Darwinistische Selektion zurück, der er somit ein, wenn auch eingeschränktes, so doch einwandfreies Wirkungsgebiet zuerkennt.

So weit war eine etwas ausführlichere Berichterstattung über den Fall der Steinheimer Schnecken nicht zu umgehen, weil er, wie gesagt, der einzige ist, auf den die eingangs entwickelte theo-

retische Anschauung zur Zeit praktisch anwendbar ist. Denn nirgends liegt wie hier ein so reiches, fein abgestuftes Material vor, nirgends ist mit dem gleichen Anschein von Berechtigung eine Stammbaumkonstruktion erfolgt. Wir fragen deshalb

1. Ist die Lösung, die wir besitzen, befriedigend?

2. Ist die Möglichkeit, die oben entwickelte Theorie einer netzförmigen Genealogie anzuwenden, hier gegeben oder besser: Ist die Anwendung durch die Tatsachen geboten und somit notwendig?

Wir antworten auf die erste Frage mit nein, auf die zweite mit einem unbedingten ja.

Daß die Lösung selbst in der vorsichtigen Fassung von Hyatt unbefriedigend ist, erhellt schon aus dieses Autors eigenen Zugeständnissen. Selbst bei noch feinerer Analyse aller Einzelheiten, selbst, wenn uns alle Formen in ihrer ursprünglichen Lagerung bekannt wären, würde die Lösung nicht leichter werden. Ja wir können sagen, daß die Schwierigkeit mit dieser Kenntnis wächst, und daß die Leichtigkeit der Konstruktion eines Stammbaumes von der Oberflächlichkeit abhängt, mit der man sich den Blick durch die Einzelheiten ungetrübt erhält; wer nur die Hauptstücke herausliest, hat es leicht, sie durch Linien zu verbinden, ganz abgesehen davon, daß wir ja nur die leeren Gehäuse genealogisch verbinden, die doch nur vermittels der toten Schneckenleiber voneinander abstammten.

Wenn nun die gesamte Genealogie der erwähnten Formen in ein Labyrinth von Beziehungen ausläuft, das nur in dem Maße durchsichtiger wird, wie man sich von einer streng monophyletischen Linienführung frei macht, (wir erinnern an die Schwierigkeiten, die oben für die Hilgendorfsche Lösung angezeigt worden sind), so ist leicht zu ersehen, daß solche Bedenken auch den Hyattschen Darstellungen anhaften. Seine „repräsentativen“ Merkmale sind ja das, was wir sonst „Konvergenzerscheinungen“ nennen. Denn wenn es sich nicht um Schalenbeschaffenheiten, sondern um Skelettmerkmale handelte, so würde das Problem in seiner vollen Größe vor uns stehen, wie es sich z. B. gerade in Hyatts Beispiel der Marsupialier- und Plazentalierspezialisierung darstellt. Die kreuzweise kombinierten Merkmale ferner, diese wahre Crux der Stammbäume, treten gerade in Hyatts sorgfältigen Untersuchungen so klar, wie kaum wo anders hervor.

Man hat ja nun auch an Kreuzungen innerhalb der Planorbiden gedacht und zahlreiche Zwischenformen, die man beobachtet hatte, als Bastarde beschrieben. Von diesen Kreuzungen versprach man sich indes keinen Einfluß auf die Artbildung wegen ihrer „verwischenden Wirkung“. Daher sah man die Progression in der Formenbildung stets grade an die „Amixie“ geknüpft an (Hyatt, Weismann). Eigentümlich beurteilt allerdings Romanes³⁴⁾ (S. 100) die Lage, indem er alle die Schichten, in denen 2 Typen gemischt vorkommen, als Kreuzungsprodukte auffaßt, die die Stammform überwuchern und als „Mischtypus“ weiter existieren, bis aus ihnen nach längerer Stabilitätsperiode neue Variationen hervorgehen, die zu neuen Mischtypen führen usf. Hier besteht ein Berührungspunkt mit meiner eigenen Ansicht.

Die Frage ist nun die, inwiefern sich das Bild ändert, wenn wir gemäß des obigen Prinzips (S. 472) die wirksamen Kreuzungen gerade in die Perioden der Umbildung selbst oder gar in die Zeit, die der Umbildung vorhergeht, d. h. in die letzten Phasen einer Stabilitätsperiode verlegen. Es ist überraschend, wie sehr der ganze Zusammenhang relativ an Klarheit gewinnt, wenn man die gesamte Planorbidenfauna des Steinheimer Sees als Nachkommenschaft einiger ursprünglich eingewanderter, sich untereinander kreuzender und auch weiterhin zeitweilig in ihren Nachkommen bastardierter Formen auffaßt. Dafür spricht zunächst die Tatsache der „Merkmalkombination“ selbst, wie sie vor allem aus Hyatts Untersuchungen entnommen werden kann. Diese Kombinationen erscheinen völlig befriedigend erklärbar, wenn sie als „Konstruktionen“ d. h. also durch Kombination entstandene, homozygotische aufgefaßt werden. Erinnern wir uns z. B. an Langs Experimente, nach denen die Streifungen der Helixgehäuse von bestimmten Hemmungsfaktoren abhängig sind, so daß bei Anwesenheit dieser Faktoren ungebänderte, beim Fehlen aber gebänderte Gehäuse auftraten, und daß wenn diese Faktoren teilweise fehlten, auch teilweise Bänderung auftrat, so ist der Gedanke unabweisbar, daß auch all die Merkmale die Hyatt beschrieben hat Glattheit, Rippenbildung, Größe des Nabels, Form der Windungen, Winkel der Windungen usw. usw., wie sie ja natürlich genotypisch bedingt sind, so in ihren Kombinationen ebenfalls irgendwie auf genotypische Verbindungen in den Keimzellen der Schnecken zurückgeführt werden müssen.

Die Steinheimer Schnecken wären dann ein Ausschnitt aus der Kreuzungsgeschichte der Organismen überhaupt; ein Riesenexperiment gleichsam, das uns die Fülle der Merkmale vor Augen führte, wie sie bei polyhybriden Kreuzungen gesetzmäßig erscheinen müssen, das aber weiter, weil durch die Gunst der Verhältnisse hier auch die untereinander kreuzungssterilen Reihen neben den anderen erhalten blieben, zeigt, wie durch Kreuzung Arten entstehen können und müssen, die unter anderen Umständen durch räumliche Isolierung einander bis zur Unkenntlichkeit entfremdet werden könnten. Das genealogische Netzwerk ist hier nicht nur in der Theorie gegeben, sondern realisiert.

Sollte nun die Aufgabe methodisch gelöst werden, die verschlungenen Fäden dieses Netzwerkes zu verfolgen, so müßte natürlich zunächst die geologisch-stratigraphische Folge der einzelnen Formen ganz eindeutig bestimmt sein, was ja nicht der Fall ist. Auch hier wäre also bestenfalls nur eine Wahrscheinlichkeitslösung zu erwarten. Es soll auch an diesem Beispiel weniger eine praktische Lösung, als vielmehr eine weitere Prüfung der theoretischen Voraussetzungen versucht werden. Dieser Voraussetzungen sind es vor allem zwei: zunächst kommt in Frage die Beschaffenheit des Ausgangsmaterials, sodann die Kritik der Einzelmerkmale innerhalb der Reihen selbst.

Das Ausgangsmaterial wird nun bereits von Hyatt als ein mindestens 4fach differenziertes betrachtet. Nichtsdestoweniger ist es, wie wir jetzt sagen können, phänotypisch verhältnismäßig gleichförmig gewesen. Aber auch diese vier Ausgangsformen Hyatts sind nach dessen Angaben durch zahlreiche Zwischenformen verbunden, so daß wir, während die Stammbaumforschung nach Eliminierung dieser Nuancen strebt, für die Ahnentafelforschung gerade möglichst alle Nuancen festzustellen suchen sollten. Diese Einwanderer in das Steinheimer Becken stellten also eine Population zahlreicher genotypisch verschiedener Schnecken dar, die möglicherweise eine ganze Anzahl elementarer Arten bildeten. Nach rückwärts hingen sie mit Schnecken zusammen, die in der Umgebung des Sees lebten und gleichfalls keine geschlossene Art, sondern Populationen bildeten, mit anderen gleichzeitig lebenden und vergangenennetzförmig verbunden.

Bekanntlich ist es nicht nötig anzunehmen, daß diese phänotypische Einfachheit der ältesten Bewohner des Steinheimer Beckens auch eine genotypische gewesen sei. Es ist daher sehr wohl möglich, daß zahlreiche später „neu“ auftretende Merkmale, z. B. die Rippenbildung, bereits im Genotypus der Ahnenformen gegeben gewesen seien. Nehmen

wir an, daß bei den Steinheimer Schnecken nur allein 12 antagonistische „Merkmale“ abgrenzbar seien, und daß jedes Merkmalspaar lediglich nur durch einen Faktor bereits bei den Einwanderern genotypisch bestimmt gewesen sei, so hätten wir allein hier bei der Kreuzung dieser kompliziert heterozygotischen Einwanderer rund 8,3 Millionen Kombinationsmöglichkeiten mit 4096 konstant erblichen homozygotischen Konstruktionen. Nehmen wir aber an, daß diese Merkmale (etwa wie die Bänderung der *Helices* von Lang) polymere bestimmt gewesen seien, so ist es klar, daß die beobachteten und von Hyatt abgegrenzten 4 Uebergangsarten, 19 Arten, insgesamt einschließlich der Varietäten rund 30 Formen nur einen winzigen Bruchteil der möglichen Genotypen darstellen. Nimmt man aber an, daß nach selektionistischen Prinzipien ein großer Teil nicht erhalten geblieben ist — daß vielleicht infolge der (uns unbekannten) Vermehrungsziffer der Schnecken nicht alle möglichen Kombinationen auch wirklich entstanden sind, daß endlich nicht alle wirklich vorhandenen Formen aufgefunden sein werden — so würden die 981 von Hyatt gezählten Einzelformen, die aber nach seiner Aussage den Formenreichtum keineswegs erschöpfen, tatsächlich annähernd die Ausbeute dieses riesigen Kreuzungsexperimentes darstellen können. Man könnte sogar vielleicht sagen, daß — wenn wir einmal anstatt 4096 das zwanzigfache, also rund 90 000 ansetzen wollen — unter den günstigsten paläontologischen Verhältnissen die Summe von 1 % erhaltener Kombinationen zugleich ein Index für die eingetretenen Verluste darstellte. Immerhin bedeutet auch diese Zahl nur die Wirksamkeit von 20 „Faktoren“ in der ersten Generation. Das kann viel sein oder wenig, je nach dem Einfluß, den solch ein „Faktor“ auf den Phänotypus hat; wir wissen darüber nichts. Man könnte aber, wenn man mit Umbildungen im Keimplasma rechnen wollte, immerhin mit einer solchen Zahl für den Ausgang rechnen. Hyatt selbst würde solcher Ueberlegung zweifellos sympathisch gegenüberstehen. Denn er erklärt an entscheidender Stelle (S. 60), daß seiner Ansicht nach alle Unterschiede zwischen den Arten eines Formenkreises nur Unterschiede des Grades und der Quantität seien, niemals solche der Qualität; daß alle innerhalb eines Formenkreises möglichen Formverschiedenheiten sich bereits in einer einzigen Art dieses Kreises zeigen könnten; wenn diese sich unter günstigen Bedingungen entwickeln, ausbreiten und all ihre Anlagen entfalten könne. In unsere heutige Terminologie übersetzt würde das heißen, daß die ganze Formenfülle eines Formenkreises zum großen Teil auf geographische Isolation und Amphimutationen zurückzuführen sei. Im vorliegenden Falle würden sich folgende Verhältnisse dadurch erklären, die das Stammbaumschema nicht ohne Zwang oder wenigstens nicht so einheitlich und klar deuten könnte.

1. Daß es persistente Typen gibt, z. B. *minutus-crescens*-Reihe von Hilgendorf oder Hyatts III. Serie. Es wären dies Nachkommen, die (vielleicht unter der Wirkung von Faktorenkoppelung oder Faktoren-

abstoßung entstanden) zu frühzeitig isolierten, konstanten Formen geführt hätten, während bei den formenreichen Gruppen (Serie I und IV) vielleicht Epistase und Hypostase (Heterostase Lenz³⁵), Faktoren-Hierarchie (Lang) verbunden mit unvollkommener Dominanz die größere Fülle von Formen geliefert hat, zumal wenn Polymerie (Homomerie) im Spiele wäre.

2. Daß das gleiche Merkmal in verschiedenen Reihen zerstreut auftritt, dann nämlich, wenn es etwa durch das Zusammentreten bestimmter Gruppen im Keimplasma entsteht (z. B. Rippenbildung, Enge des Nabels u. a.).

3. Daß eine Form scheinbar „zwei Wurzeln“ hat (Trochiformis bei Hilgendorf, die Varietäten Costatus und Denudatus bei Hyatt). Dann nämlich, wenn ein charakteristisches Merkmal durch Kombination zweier Merkmale entsteht, die einzeln auch in anderen Stammeslinien vorkommen.

4. Daß Merkmale verschwinden, dann nämlich, wenn ihre Anwesenheit auf dem Fehlen von Hemmungsfaktoren beruht (z. B. Helix Lang, vielleicht Glätte der Schale bei minutus-denudatus).

5. Daß zwei oder mehrere Merkmale ständig korrelativ miteinander verbunden sind, etwa durch Pleiotropie (z. B. Wachstum der Spirale + Verengerung des unteren Nabels + breite Windungen, oder Senkung der Spirale + Verbreiterung des unteren Nabels + zylindrisch-niedrige Windungen in der IV. Serie, oder Aufwärtsrichtung des Mundes + Abflachung und Glattheit der Windungen, oder Abwärtsrichtung des Mundes + gerippte Windungen in der I. Serie).

6. Daß eine und dieselbe Form mehrfach entsteht, dann nämlich, wenn zu verschiedenen Zeiten gleiche Kombinationen auftreten.

Neben diesen Merkmalen muß nun natürlich noch Raum für eigentliche „Neubildungen“ angenommen werden, sogenannte Idiomutationen. Daß es sehr schwierig ist, diese von den Reaktionen erblich-fixierter Reaktionsnormen, d. h. den „Modifikationen“ abzusondern, ist ja allgemein bekannt. Man könnte daran denken, die Größe und die Isolierung der Windungen voneinander als solche Merkmale aufzufassen. Dann würden die Formen Trochiformis und Denudatus die hiervon vor allem betroffenen sein. Aber auch hier müßte man — und gerade das ist das Wichtige — an der Vorstellung festhalten, daß diese Idiomutationen, einmal entstanden, durch die gerade während ihrer Entstehungszeit oder sogar in der Vorbereitung darauf stattfindenden Krenzungen verteilt werden, was dann dazu führen muß, daß Formen wie Trochiformis und Denudatus in mehreren parallelen Reihen entstehen.

Fassen wir zusammen, so können wir sagen, daß die im ersten Teil entwickelten theoretischen Schlüsse auf ein konkretes Beispiel bezogen, nicht versagen. Mehr läßt sich nicht erwarten, mehr auch nicht behaupten, vor allem nicht, daß es wirklich so gewesen sei, denn das kann überhaupt keine phylogenetische Erklärung leisten. Daß sie aber nicht versagt hat, genügt, sie hinfort auch zur Erklärung genealogischer Phänomene grundsätzlich heranzuziehen. Wir können annehmen, daß am Ausgang der Formenreihe der Planorbiden eine genotypisch äußerst verwickelt gebaute Population bestanden hat, innerhalb derer sich durch Umbau des keimplasmatischen Gefüges Gruppen von Formen abzeichneten, die nun durch Kreuzungen zu Neukombinationen führten, ehe durch Isolierung (physiologische, geographische usw.) eine Verhinderung der Kreuzung stattfand. Diesen Prozeß können wir uns in dreifach verschiedener Weise verlaufend vorstellen. Entweder es treten Mutationen auf, denen die Kreuzungen nachfolgen; oder es finden die Kreuzungen in der Prämutationsperiode statt, so daß die endgültig mutierten Zygoten bereits in verschiedenen Stammeslinien auftreten, oder endlich es handelt sich um „Autohybridisation“³⁶⁾. Stets ist die „Kreuzung“ nicht ein *deus ex machina*, wie bei älteren (Linné) und neueren (Lotsy) Kreuzungstheorien, sondern es sind die in einer Population von Heterozygoten physiologischen Kreuzungen, die natürlich so lange nichts „Neues“ produzieren, wie im Keimplasma die Anlage dazu fehlt. Erst wenn diese da ist, sei es, daß tatsächlich etwas „Neues“ entsteht, sei es, daß scheinbar etwas Neues bis dahin phänotypisch nicht Sichtbargewordenes auftritt — erst dann kann und muß auch die Kreuzung — zu Neuerscheinungen führen, bei denen dann das Neue mit anderen Merkmalen verkoppelt ist. Tritt dann die Isolation ein, gleich aus welchen Gründen, so wird das nun gesicherte, genotypische Material vielleicht längere Zeit konstant bleiben, vielleicht auch gerade dann erst recht in Abänderungen eintreten wie es Gulick³⁷⁾ und im Grunde auch Hyatt meinen. Wie sich das wirklich verhält, darüber könnten nur ganz einwandfreie, stratigraphische Untersuchungen entscheiden. Jedenfalls ist dies eine Aufgabe der Paläontologie.

Auf zwei Skizzen habe ich versucht, einiges des hier Ausgeführten anschaulich wiederzugeben.

Die erste Skizze Tafel XXX stellt die Verbindungen der Formen in den 4 Serien Hyatts dar. Ausgehend von frühtertiären terrestrischen Formen differenzieren sich 2 Komplexe, die in der Umgebung des Sees leben und von denen der eine den See zu bevölkern beginnt. Die Zone, innerhalb welcher Kreuzung stattfindet, ist hier, wie weiterhin durch Schraffur hervorgehoben. Innerhalb der Population, die in den See eintrat, nehmen wir zahlreiche „Faktoren“ an, z. B. solche für die Form des Nabels, für die Stellung des Mundes, für die Größe des inneren Winkels, mit dem die Windungen aufeinander ruhen und für die Rippen, wobei Intensitäts- und Verteilungsfaktoren mitwirken.

Während einer längeren Zeit sind dann Kreuzungen anzunehmen, die im Verein mit den obengenannten Momenten zur Differenzierung der 4 Ausgangsformen Hyatts führten. Da sich aber alles nur an Individuen abspielt, so sind die hier abgegrenzten aus dem schraffierten Gebiet herausführenden Flächen natürlich in Wirklichkeit komplizierte Liniennetze, wie das ganze Schema auch dreidimensional aufzufassen ist. Das weitere ergibt sich bei der Betrachtung der Skizze von selbst, wobei zu bemerken ist, daß die Vermehrungsphasen der Populationen an einigen Stellen schematisch durch die Trapezgestalt der weißen Flächen angedeutet ist, und daß die Zeiträume nur mit Rücksicht auf das Papier willkürlich angesetzt worden sind. Die Ausbreitung einiger „Merkmale“ ist ebenfalls leicht ersichtlich.

In der zweiten Skizze (Tafel XXXI) ist sodann die IV. Serie Hyatts etwas genauer ausgeführt. Es wechseln darin die schraffiert gezeichneten Perioden der Umbildung mit denen der Konstanz, die nach der Isolierung eintritt. So ist es hier angenommen. Es könnte auch so sein, daß die Effekte der in den schraffierten Zonen abgelaufenen Vorgänge erst nach der Isolierung phänotypisch sichtbar würden. In der Minutus-levis-Zone fanden diejenigen Ereignisse statt, die weiterhin für die Verteilung und Intensität der Streifung maßgebend sind. In der sich abspaltenden mittleren Reihe ist als Effekt die zarte Streifung eingetreten. In einem kleineren, jüngeren Teil der Population muß ein sich auf die Winkelbildung beziehender Prozeß angenommen werden (Mutation?), der die ganze weitere Triquetrusformation beherrscht. In einer jüngeren Zone haben wir in der Mitte die (polymer bestimmte?) Kombination von hoher Spirale — Verengerung des Nabels + Breite der Windungen, rechts die Kombination niedrige Spirale + Streifenbildung. Ob diese Verkoppelungen hier sich ausbilden oder schon in der Minutus-levis-Schicht, ist natürlich unentscheidbar. Von größerem Interesse ist dann aber der Vorgang, der zur Bildung von 6 Costaturassen führt. Es ist der einzige Fall, dem wir wirklich zwingende Beweiskraft zusprechen möchten. Die Darstellung stützt sich auf Hyatts Beschreibung (S. 64). Er erwähnt hier, wie oben schon bemerkt, zwei Arten der Furchenbildung, solche, die breit sind mit weit auseinanderstehenden Rippen und solche, die eng stehen mit dichten Rippen. Die Rippen selbst sind entweder in der Richtung der Windungen oder gegen sie umgelegt oder stehen steil nach außen. Diese 6fach kombinierten Merkmale, die erbliche Rassenmerkmale darstellen, müssen nun durchaus im Sinne einer polyhy-

briden Kreuzung aufgefaßt werden, allerdings mit sehr kompliziertem Verlauf.

Man benötigte hierzu etwa 5 „Faktoren“ (z. B. für Furchenbildung, Verteilung der Rippen, Neigung nach vorn, Neigung nach hinten und einen Hemmungsfaktor). Sobald sich diese 5 Faktoren in einem Individuum zusammenfänden, wären Kreuzungen zweier Phänotypen möglich, deren einer weitstehende Furchen und grade Rippen, deren anderer engstehende Furchen und grade Rippen hätte. Es wäre nicht schwer, sich eine Formel der genotypischen Struktur zu erfinden, nach der die Polyhybridisation aus 5 Merkmalen verlaufen könnte, um den 6 Phänotypen H y a t t s den Ursprung zu geben, doch würde das bis auf Weiteres außerhalb des Rahmens einer wissenschaftlichen Betrachtung fallen.

Die weiteren in der Skizze zur Darstellung gebrachten Verhältnisse bedürfen keiner eingehenden Erklärung. Nur sei hingewiesen auf die im rechten Kreuzungssektor der Triquetrusgruppe auftretende Erhebung der Spirale, die polyphyletische Entstehung der Distorsus- und Denudatusformen (wobei wir uns auf H y a t t im Gegensatz zu H i l g e n d o r f stützen) und die Existenz der, gleichfalls von H y a t t erwähnten, früh selbständig gewordenen Z w i s c h e n f o r m, die Charaktere der beiden benachbarten Gruppen verbinden muß.

Nachdem wir nunmehr an einem empirischen Fall die Gangbarkeit unseres Weges und was der Theorie wesentlich ist, geprüft haben, erhellt der grundsätzliche Unterschied dieser von der neuerdings vertretene L o t s y schen Kreuzungstheorie³⁸⁾. Abgesehen von anderen Einwänden, die zum Teil schon K l e b s³⁹⁾ gegen Lotsy geltend gemacht hat, scheitert dessen ganze Ableitung schon an der Tatsache, daß sich eben Individuen, die sich systematisch auch nur einigermaßen fernstehen, in Freiheit nicht kreuzen, und wenn sie es tun keine fruchtbare Nachkommenschaft hinterlassen. Es ist ein Unterschied zwischen der Feststellung: natürliche Kreuzungenfolgen den Kreuzungsgesetzen in Versuchsgärten — und der Annahme: in der Natur kommen die gleichen Vorgänge vor, wie in Versuchsgärten. Daher ist es eine ganz unmögliche Annahme L o t s y s, daß sich „Reptilien“ (welche?) gekreuzt hätten, um den Archaeopteryx zu produzieren, und daß die Cetaceen und Phocidae Bastarde terrestrischer Tiere seien. Durch solche Absurditäten wird der gesunde Kern, der auch hier immerhin verborgen liegt, völlig ungenießbar gemacht. Selbst die Annahme von R o s e n⁴⁰⁾, auf die sich L o t s y beziehen könnte, daß die Kleinspezies aus der Vereinigung zweier L i n n é scher Arten hervorgehen, die an der Grenze räumlicher Trennung in Berührung treten, rechnet ja nur mit allerengster systematischer Verwandtschaft.

Auf die Frage, wie es stammesgeschichtlich zur Entstehung jener „parallelen“ Merkmale kommen könne, die für die entwickelte Theorie gefordert werden müssen, sei hier nicht eingegangen, vielmehr auf die Ansichten von de Vries⁴¹⁾, Fick⁴²⁾, Bateson⁴³⁾ und Plate⁴⁴⁾ verwiesen. Hierbei möchte es mir scheinen, als ob die Plate'sche Grundfaktorsupplementtheorie einen wesentlichen Vorzug vor der Präsenz-Absenztheorie besitze, nämlich den, daß uns die phylogenetische Kontinuität des Keimplasmas sinnenfälliger wird. Wenn wir auf die ältesten Lebensformen der einzelligen Wesen zurückgehen, so lassen sich die Umbildungen des Keimplasmas auf beiderlei Wegen begreiflich machen: entweder es kommt immer Neues hinzu oder der gegebene Bestand ändert sich durch neue Gruppierungen seiner elementaren Teile. Jene Annahme führt zur Präsenz-Absenztheorie und der Theorie von den progressiven Artbildungen de Vries's⁴⁵⁾; diese Annahme führt zur Grundfaktortheorie, alles ist von Anfang an da, es ändert sich nur unter der Wirkung von Reizen und Stoffwechselvorgängen. So könnten wir in allgemeinsten Form auch wohl sagen: daß die einwandernden Steinheimer Schnecken und ihre nächsten Abkömmlinge gruppenweise oder insgesamt unter dem Einfluß des neuen Milieus ein sich immer mehr steigendes und immer weiter um sich greifendes Freiwerden gebundener Grundfaktoren erlebten, die das Material zu verhältnismäßig wenigen echten Neubildungen und zahlreichen Neukombinationen lieferten.

Fragen wir zum Schlusse nach den allgemeinen Ergebnissen dieser Ueberlegungen. Heißt es nicht, viel Lärm um nichts machen, wenn man die genealogischen Zusammenhänge in einer Weise aufzufassen vorschlägt, die man im allgemeinen vielleicht zugeben wird, ohne doch gleichzeitig darin einen zwingenden Grund zu erblicken, sich von lieb gewordenen alten Vorstellungen zu trennen? Wir meinen: nein, und um das zu bekräftigen, wollen wir die allgemeineren Folgerungen hier noch einmal kurz zusammenstellen. Die Ablehnung der notwendigerweise monophyletisch zu denkenden Stammbäume und die Annahme der Vorstellung eines netzförmig miteinander verbundenen Organismenreiches führt zunächst 1. zu einem sinnvolleren Begreifen aller genealogischer Zusammenhänge überhaupt. Es wird 2. ein weitläufigerer Zusammenhang aller morphologischer Verhältnisse dadurch wahrscheinlich gemacht und die

Möglichkeit geschaffen, die wahre Verwandtschaft der Organismen kennenzulernen, die dadurch endgültig von der systematischen Verwandtschaft getrennt werden könnte. Das heute sogenannte „natürliche“ System ist keineswegs der Ausdruck der wahren Verwandtschaft. — 3. Wird in der Methode der vergleichend-anatomischen Forschung eine Annäherung an die Ergebnisse der exakten Vererbungslehre stattfinden können. 4. Wächst das Verständnis für die Schwierigkeiten der Ableitung einzelner Formen voneinander, ein Punkt, auf den die Paläontologen bekanntlich schon lange aufmerksam gemacht haben. 5. Wird dadurch aller Voraussicht nach die Gültigkeit des Begriffs der Konvergenz sehr eingeschränkt, vielleicht sogar völlig aufgehoben werden können. 6. Gelangt hierdurch das Prinzip der Polyphyly zur endgültigen Annahme. 7. Endlich würde daraus, daß wir von den gegebenen Formen zu deren Ahnenformen den Weg zurück suchen, eine neue Methodik der Vergleichung überhaupt entwickelt werden können.

W ü r z b u r g , 30. April 1919.

Literatur.

1. Vgl. meine Untersuchungen in „Flora“ 1918 und Biol. Zentralblatt 1918. (Ueber Pander und d'Altons vgl. Osteologie — und über den Akademiestreit zwischen Cuvier und Geoffroy St. Hilaire.)
2. Ebenda.
3. M. R a u t h e r , Ueber den Begriff der Verwandtschaft, Zool. Jahrb. 1912.
4. O. H e r t w i g , Werden d. Organismen, 1916, 1. Aufl., S. 681.
5. Von vielen älteren und neueren Autoren, die diese Ansicht geäußert haben, nenne ich nur O. L o r e n z (1898) F l e i s c h m a n n (1901) R a u t h e r (1912) und O. H e r t w i g (1916).
6. P l a t e , Selektionsprinzip, 1913. 4. Aufl. S. 432 und O. H e r t w i g 1916, S. 290 ff.
7. Entgegengesetzte Ansichten vor allem bei G u l i c k , „Evolution racial and habitutidal“ 1905, S. 158; später dann mehrfach betont.
8. Vgl. die Hauptstelle bei J o h a n n s e n , Elemente usw. 2. Aufl. 1913, S. 539.
9. Vgl. A b e l , Paläobiologie, 1912, p. 628.
10. L o r e n z , Lehrbuch d. gesamten wissensch. Genealogie, Stammbaum, Ahnentafel in ihrer geschichtl. soziolog. u. naturw. Bedeutung. Berlin 1898.
11. M a r t i u s , Konstitution und Vererbung, Enzyklop. d. klinisch. Medizin, 1914.

12. Haecker, Vererbung im Mannesstamme und der vaterrechtliche Familienbegriff. Jena, Fischer 1916.
13. Vgl. Martius und Haecker.
14. Vgl. Anm. 3.
15. Lotsy, Arch. néerlandais usw. Bd. II, Serie III B, 1914 und Ztschr. f. indukt. Abst. u. Vererb. Lehre 1914.
16. O. Hertwig, Werd. d. Org. S. 251 und Arch. f. Mikr. Anat. Bd. 89, Teil II, S. 227.
17. Thienemann in Zoolog. Annalen, Ztschr. f. d. Geschichte der Zool. Bd. 3, 1910 und bei Rauther, Anm. 3.
18. Linné, Amoenitates academicae 1749.
19. Vgl. z. B. Plate 1913 (Anm. 6), S. 524 ff., ferner bei Gulick (Anm. 7) und Romanes, Darwinistische Streitfragen, Isolation und physiologische Auslese (1897, deutsch von Nöldecke).
20. Vgl. Anm. 18.
21. de Candolle, Vorlesungen über Botanik, 3. Teil: Physiologie, 2. Bd., dtsh. v. Röper, 1835, S. 422 u. 426. Siehe außerdem die ganze Literatur bei de Vries, Mutationstheorie Bd. II, 1903, S. 496 ff. u. p. 501.
22. Darwin, Variieren d. Tiere u. Pfl. usw. Bd. II, S. 131.
23. Kerner, Oesterr. botan. Ztschr. Bd. 21, 1871: „Können aus Bastarden Arten werden“?
24. Rosen, Die Entstehung der elementaren Arten von *Erophila verna*. Beiträge zur Biologie der Pflanzen Bd. X, 1911 und Klebs, Ueber erbliche Blütenanomalien beim Tabak, Ztschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbgs. Bd. 17, 1916. Diese beiden wichtigen Abhandlungen sind in den zusammenfassenden Darstellungen der Werke über Vererbungslehre noch nicht berücksichtigt.
25. S. o. Anm. 15.
26. Vgl. die neueste Darstellung bei Lenz, Ztschr. f. indukt. Abst.- und Vererbgs. 1909.
27. Vor allem de Vries und die Lehrbücher von Johannsen, Baur, Goldschmidt.
28. Hilgendorf, Ueber *Planorbis multiformis* im Steinheimer Süßwasserkalk. Monatsb. d. Pr. Ak. 1866.
29. Plate, Selektionsprinzip 1913, S. 158.
30. Fleischmann 1901, Die Deszendenztheorie, Leipzig.
31. Hyatt, The genesis of the tertiary species of *Planorbis* at Steinheim. Anniversary memoirs of the Boston society of natural history 1882.
32. Plate, Ein moderner Gegner der Deszendenztheorie. Biol. Zentralblatt Bd. 21, 1901.
33. Hilgendorf, Der Uebergang des *Planorbis multiformis trochiformis* usw. Archiv für Naturgeschichte, Beiheft (Festband für E. v. Martens) Berlin 1901.
34. Romanes (vgl. Anm. 19) s. p. 100 ff.
35. Lenz Anm. 26.

36. K l e b s Anm. 24.
37. Vgl. Anm. 19.
38. Vgl. Anm. 15.
39. Vgl. Anm. 36.
40. Vgl. Anm. 24.
41. de V r i e s, Mut.theorie Bd. II, 1903, S. 372.
42. F i c k, Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen,
Bastardregeln, Merkel-Bonnets Ergebnisse Bd. XVI, 1907, p. 121.
43. B a t e s o n, Deutsche Ausgabe 1914, p. 73.
44. P l a t e 1914, Vererbgs. p. 399.
45. Vgl. Anm. 41.

Die Periodik der Lebenserscheinungen beim Menschen.

Von

Professor Dr. Theodor Brugsch,

Oberarzt der II. med. Klinik der Charité Berlin.

Ueberall in der Natur begegnen wir der Periodizität, dem Kreislaufe der Natur. Werden und Vergehen, Jahreszeiten, Tag und Nacht, Ebbe und Flut in ihrem regelmäßigen Wechsel sind solche periodischen Erscheinungen unserer Welt, die sich dem unbefangenen Beobachter aufdrängen, und da der Mensch als Bewohner unseres Planeten Erde ein Teil dieses Planeten ist und sich mit der Umwelt ins Gleichgewicht setzen muß, liegt der Gedanke wohl nahe, daß die Periodizität der Natur auch die Periodizität gewisser Lebenserscheinungen unseres Organismus bewirke. Jedes Geschehen ist ein zeitlich-räumliches und es ist die Frage der Untersuchung wohl wert, inwieweit in unserm Organismus überhaupt periodische Lebenserscheinungen auftreten und ob diese Erscheinungen sich als abhängig von Bedingungen außerhalb unseres Organismus erweisen.

1. Der menschliche Organismus als physiologisches System vom energetischen Standpunkte aus und oscillatorische Erscheinungen im allgemeinen.

Wir fassen die Konstitution eines menschlichen Individuums als ein vitales System von Massenpunkten auf, deren raum-zeitliche Lage sich in einem Gleichgewichtszustande unter sich und mit der Außenwelt befindet. Wenn wir die inneren Zusammenhänge als I, die äußeren Zusammenhänge als A bezeichnen, so kann man

diesen Gleichgewichtszustand durch ein Formelsymbol etwa so ausdrücken:

$$C = I \rightleftharpoons O \rightleftharpoons A.$$

wobei O das Symbol für die körperliche Organisation in struktureller Beziehung bedeutet (kürzer ausgedrückt für die Organisation).

Dieser Formulierung liegt (konform mit C o h e n - K y s p e r) eine mechanische Auffassung im H e r t z s c h e n Sinne zugrunde und läßt sich auch auf jede energetische Lebensauffassung, die nicht nur auf der mechanischen Theorie der Bewegung basiert erweitern. Läßt sich Masse und Energie identifizieren und alles Geschehen nicht mehr als mechanische Bewegung auffassen, sondern nur noch elektrodynamisch, so wird unsere Betrachtungsweise sich auch diesem allgemeineren Standpunkte unterordnen können; für unsere Fragestellung aber besitzt eine Formulierung im H e r t z s c h e n Sinne den Vorzug eines gewissermaßen fixierten Koordinatensystems.

U n s e r O r g a n i s m u s s t r e b t e i n e m G l e i c h g e w i c h t s z u s t a n d e e n t g e g e n , d a s w ä r e n u n m i t t e l b a r d i e F o l g e r u n g e n , d i e w i r a u s d i e s e r D e f i n i t i o n z i e h e n m ü s s e n . M a n k a n n r e i n p r a k t i s c h , o h n e V o r e i n g e n o m m e n h e i t , d i e s e F o l g e r u n g e n a u f i h r e R i c h t i g k e i t p r ü f e n u n d m a n w i r d e i n e B e s t ä t i g u n g f ü r d e n a u s g e w a c h s e n e n O r g a n i s m u s f i n d e n . D e r m e n s c h l i c h e O r g a n i s m u s g l e i c h t s i c h i m a l l g e m e i n e n v o n e i n e m T a g a u f d e n a n d e r n . E s s o l l d a b e i d a s p s y c h i s c h e V e r h a l t e n g a n z a u ß e r a c h t g e l a s s e n w e r d e n u n d n u r d a s s o m a t i s c h e V e r h a l t e n b e r ü c k s i c h t i g t w e r d e n . S t e l l t m a n e i n e n a u s g e w a c h s e n e n M e n s c h e n , s o f e r n e r a n n ä h e r n d u n t e r g l e i c h e n ä u ß e r e n B e d i n g u n g e n b l e i b t , a u f d i e W a g e , s o f i n d e t m a n , w e n n m a n 2 4 s t ü n d i g u n t e r g l e i c h e n ä u ß e r e n B e d i n g u n g e n m i ß t , G e w i c h t s k o n s t a n z . M i ß t m a n a l l e r d i n g s s t ü n d l i c h , s o z e i g e n s i c h S c h w a n k u n g e n u m e i n e n M i t t e l w e r t , d i e w i r e i n m a l O s z i l l a t i o n e n n e n n e n w o l l e n . D i e s e O s z i l l a t i o n e n b e k r ä f t i g e n n u r d a s , w a s w i r a l s S t r e b e n n a c h e i n e m G l e i c h g e w i c h t s z u s t a n d a u s g e d r ü c k t h a b e n . A e h n l i c h e S c h w a n k u n g e n u m e i n e M i t t e l l a g e b e o b a c h t e t m a n b e i d e r F e s t s t e l l u n g d e r K ö r p e r t e m p e r a t u r b e i M e s s u n g i n e i n e r K ö r p e r h ö h l e ; s t e l l t m a n d i e B l u t d r u c k k u r v e f e s t , s o e r g e h t e s ä h n l i c h . U e b e r a l l d a s S t r e b e n n a c h f u n k t i o n e l l e r u n d s t r u k t u r e l l e r G l e i c h g e w i c h t s l a g e u n t e r d e n E r s c h e i n u n g e n v o n O s z i l l a t i o n e n . D a m i t g e r a t e n w i r b e r e i t s a u f d a s G e b i e t d e r p e r i o d i s c h e n S c h w a n k u n g e n b e i e i n e m P r o z e ß d e n

wir im ganzen genommen als stationären Prozeß bezeichnen müssen.

Auf den Organismus wirkt mit der Atmung der Sauerstoff der Luft ein, in den Organismus fließt ein Strom von Nahrung ein, aus dem Organismus wird CO_2 und H_2O abgedunstet, fließt Wärme ab, fließen Exkrete und Sekrete ab, wobei die Ausscheidungen energetisch qualitativ durchaus anderer Natur sind als die Einnahmen. Aber gerade diese Bedingungen, unter denen der stationäre Zustand erhalten bleiben kann, erfüllt die Hering'sche Theorie der Dissimilation-Assimilation, die man am einfachsten durch die Formulierung

$$\frac{D}{A} = 1$$

energetisch zum Ausdruck bringen kann. Die eintretende Dissimilation wird durch die Assimilation wieder wettgemacht; dieser Prozeß verläuft im einzelnen als Carnotscher Kreisprozeß, und wenn man den Organismus als Ganzes nimmt, als eine große Summe von Kreisprozessen, die allerdings zusammengehalten werden müssen, und das ist nicht anders möglich, durch die periodischen großen Bewegungen (Kreislauf, Atmung), von denen wir im nächsten Abschnitt abzuhandeln haben.

Betrachten wir noch einmal für sich den Dissimilation-Assimilationsprozeß, so müssen sich im einzelnen Oszillationen ergeben, weil jeweils die Dissimilation zeitlich der Assimilation vorangeht, die Steuerung dabei durch einen automatischen Regulationsfaktor gegeben sein muß, der in den durch die Dissimilation sich ergebenden Abbaustoffen zu suchen ist. Um das plausibler zu machen mag auf einen von W. Ostwald herangezogenen Vergleich verwiesen werden, nämlich die brennende Kerze. Diese ist unmittelbar nach dem Anzünden der Flamme klein. Hierdurch ist sie der Oberfläche des Waxes besonders nahe, schmilzt Wachs ein und brennt dadurch empor; dadurch entfernt sie sich aber wieder von der Wachsfläche, was zur Verminderung der Flamme und zum Niedersteigen führt und so fort. Für die ungenaue kurze Beobachtungszeit erscheint die Flamme gleichbleibend, bei näherer Beobachtung ergibt sich aber deutlich die Periodik der Flamme, die wir eine automatische regulierte Oszillation nennen wollen.

Soweit also in unserem Organismus Kreisprozesse im Sinne von $\frac{D}{A} = 1$ im einzelnen zustande kommen, müssen wir mit Oszillationen rechnen und wenn wir den Komplex von Kreisprozessen, zusammengehalten durch große periodische Bewegungen, zusammennehmen, so erscheinen naturgemäß die Oszillationen deutlicher im Ausschlag. Ohne Oszillationen ist der stationäre Prozeß nicht aufrecht erhaltbar, sind Kreisprozesse nicht denkbar und da energetisch das Leben ein Dissimilations-Assimilationsprozeß ist, so ist die oszillatorische Periodenbildung, wie sie uns im großen durch funktionelle und strukturelle Schwankungen des menschlichen Soma im stationären Gleichgewicht entgegentritt, ein Etwas, was schlechterdings nicht aus dem Leben fortzudenken ist: nichts von der Außenwelt aufgedrungenes, sondern dem lebenden System generell immanentes, d. h. innere Bedingung jeder lebenden Substanz in der Wechselwirkung mit der Außenwelt.

2. Die periodischen Bewegungen.

Die Kreisprozesse mit ihren Oszillationen im einzelnen werden durch große Bewegungsprozesse zusammengehalten, d. h. die Bewegungen des Kreislaufes, die Atembewegungen, die Muskelbewegungen und endlich die Darmbewegungen. Der stationäre Zustand des Organismus oder seine Gleichgewichtslage wird nicht etwa durch diese Bewegungen gestört, sondern geradezu bedingt, so wie ein drehender Kreisel seine Gleichgewichtslage durch die Drehung beibehält. Können wir

die Oszillationen des $\frac{D}{A}$ -Prozesses als etwas der lebenden Materie

immanentes ansehen, so ist die Frage des Zusammenhanges dieser periodischen Bewegungen oder Schwankungen mit Faktoren der Außenwelt viel näherliegend. Unvoreingenommen wird ein jeder Zusammenhänge zwischen diesen periodischen Bewegungen und der Umwelt zugestehen müssen. Steigen wir eine Treppe hinauf, so steigt Puls und Atmung an, befinden wir uns im Schläfe, so nimmt deren Erregung ab. Wechseln wir den Ort, so steigen beide mit abnehmendem Barometerdrucke an, ändern den Rhythmus bei veränderter Außentemperatur usw. Der Rhythmus der Darmbewegungen wird endlich durch die Nahrungsaufnahmen durchaus beeinflußt. Aber über derartige jedem Laien leicht zugängliche und

jedem Arzte geläufige Beziehungen hinaus, zeigt sich für uns ein tieferes Interesse für die Frage, ob sich die Periodik dieser Bewegungen schon in ihrer Anlage als abhängig von Faktoren der Außenwelt zeigt, vielleicht sogar schon Zusammenhänge aufweist mit der pulsierenden Vakuole einzelliger Tiere?

Wir müssen naturgemäß die Frage der Periodik der Bewegungen in unserm Organismus einheitlich zu beantworten suchen, müssen darum auch eine Vorfrage erledigen, ob nämlich zwischen Kreislaufs-, Atmungs-, Muskel- und Darmbewegungen Zusammenhänge existieren, die eine einheitliche Beurteilung der Bewegungsperiodik gestatten. Solche Zusammenhänge existieren: der unter normalem Verhältnis konstante Wert von 3,5—4 als Verhältniszahl von Puls- und Atmungsfrequenz spricht ohne weiteres dafür. In pathologischen Fällen wird dieses Verhältnis durchbrochen, wenn das Herz insuffizient ist oder die respirierende Lungenoberfläche verkleinert ist oder nervöse Regulationsstörungen vorhanden sind. Dabei darf man dem Herzrhythmus die Rolle der primären Periodik zuschreiben, da ein solcher schon fötal angelegt ist, die Atmungsrythmik sich erst später postfötal einstellt. Aber auch zwischen der Muskelbewegungsrythmik und der Herzrhythmik muß ein solcher Zusammenhang angenommen werden, da ja Muskelbewegungen die Herzperiodik ändern; unbefangen können wir aus der frühen Anlage des Herzrhythmus im fötalen Leben gegenüber der späteren Ausbildung geordneter Muskelbewegung dem Herzrhythmus die Ueberordnung in zeitlicher und — aus der zentralen Anlage heraus — auch in räumlicher Beziehung zusprechen. Am schwierigsten ist die Frage der Rhythmik der Darmbewegungen zu bewerten. Die Leertätigkeit des Magen-Darmkanals ist periodisch, die Periodik stellt sich auf Nahrungsaufnahme neu ein; naturgemäß ist Herzrhythmik die Vorbedingung für jede Darmperiodik, aber es soll doch die Frage geprüft werden, ob ein noch engeres, gewissermaßen periodisch gebundenes Abhängigkeitsverhältnis besteht. Diese Frage ist schwer zu beantworten, da es an Beweisen fehlt; wahrscheinlich ist aber auch hier die Abhängigkeit der Periodenbildung von der Herzrhythmik, nur muß erst einmal dieser Frage noch besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Wir wollen aber für unsere Studie eine solche Abhängigkeit einmal annehmen, dabei aber auch wieder dem Herzen das Primordiat der Periodik zuerkennen. Dann hätten wir das Recht zu dem Ausspruche: j e g l i c h e B e w e g u n g s r h y t h-

mik in unserm Organismus ist der Herzrhythmik untergeordnet.

Die Bewegungsperiodik wollen wir nunmehr energetisch fassen und uns speziell mit der des Herzens beschäftigen. Wir gehen wieder von dem stationären oder Gleichgewichtszustand des Organismus aus und definieren jetzt mit Zwaardemaker den Gleichgewichtszustand des Organismus als einen Gleichgewichtszustand koexistierender heterogener Phasen, wobei das Gleichgewicht durch Druck, Temperatur, thermodynamisches Potential und die Mischungsverhältnisse der Komponenten, sowie durch die in den Phasen vorhandenen kapillären Verhältnisse bestimmt wird. Es ist dabei der physiologische Organismus als ein (verwickeltes) System von heterogenen Phasen betrachtet, so wie etwa die Zellenlehre den Organismus als ein System koexistierender Zellen auffaßt, nur daß die Phase hier nicht Zelle bedeutet, sondern (nach Gibbs) die stofflichen Aggregatzustände; das Problem wird damit physikalisch-chemisch gestellt. Tritt nun an irgendeiner Stelle des Organismus eine autochthone Periodik, z. B. eine rhythmische Muskelbewegung auf, so ist mit dem jedesmaligen Auftritt des Bewegungsvorganges eine Gleichgewichtsstörung verbunden, aber nicht in dem Sinne, daß die Bewegung die Störung des Gleichgewichts hervorruft, sondern daß eine Aenderung des Gleichgewichts die Bewegung hervorruft. Betrachten wir die Verhältnisse bei der Herzperiodik im einzelnen. Der Reizbildungs- und Reizleitungsapparat stellt hier den Phasenkomplex R, der Muskelapparat einen Phasenkomplex M, und das Blut den Phasenkomplex S dar. Eine Gleichgewichtsstörung muß durch Ausgleich dieser Störung den ersten Herzschlag bedingen. Am herausgeschnittenen und mit Ringerscher Lösung durchspülten Herzen läßt sich studieren, wie die Herzrhythmik ausgelöst wird durch einen Ausgleich zwischen den Phasenkomplexen S und R, R und M unter der Ausgleichsbedingung zwischen M und S. Ein dreifacher prinzipieller Phasenkomplexausgleich muß also zum Zustandekommen der Herzperiodik vorhanden sein. Betrachten wir zunächst den Ausgleich zwischen dem Phasenkomplex S und R. Das Blut stellt einen vom Bau des Reizteilungssystems völlig differenten Phasenkomplex dar, wobei wir aber der Einfachheit wegen beim Blut nur das Verhalten der molekulardispersen Stoffe in der flüssigen Phase des Blutserums verfolgen wollen. Man kann ja mit Ringerscher Lösung dasselbe Ergebnis der Periodik am herausgeschnittenen

Herzen erzielen, was das Blut am uneröffneten Organismus vollbringt. Bei der Ringerlösung (bzw. Ringer-Lockeschen) erhält man bei der Herzdurchströmung die günstigsten Resultate, wenn man auf 1000 g Wasser 9—10 g NaCl, 0,2 g KCl, 0,2 g CaCl_2 , 0,1 g NaHCO_3 und 1,0 g Traubenzucker zusetzt; dabei kommen auf 100 Molen NaCl 2 Molen KCl und 1 Mol CaCl_2 . In demselben äquimolekularen Verhältnis enthält aber durch die ganze Säugetierreihe hindurch (z. B. Mensch, Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Schwein, Katze) das Blutserum diese Stoffe, ja darüber hinaus enthält auch das Meerwasser diese Stoffe in demselben äquimolekularen Verhältnis. So wird die flüssige Phase von S, die in Ausgleich tritt zum Phasenkomplex R gewissermaßen zur Durchspülungsflüssigkeit vom Charakter des Meerwassers. Betrachten wir nunmehr die Verhältnisse bei dem Phasenkomplex R, dessen anatomische Struktur der quergestreiften Muskulatur des Herzens gleicht. Leider besitzen wir von der Muskulatur noch keine Vorstellung über die molekulardispersen Stoffe seiner flüssigen Phase. Nur soviel wissen wir, daß während das Blutserum reich an Na-ion, die Muskulatur arm daran ist, während das Serum arm an Kali-ion ist, der Herzmuskel reich daran ist, im Muskel prävaliert Schwefelsäure und vor allem Phosphorsäure, im Serum die Salzsäure, mit anderen Worten: Serum und Muskulatur sind in der Zusammensetzung der molekulardispersen Kristalloide als unterschieden anzunehmen und da zwischen S und R eine semi-permeable Wand als Trennungsfläche vorhanden sein muß, an der nach der G i b b'schen Phasenregel der Ausgleich sich vollzieht, so ist wohl die Annahme berechtigt, daß durch Uebertritt von Ionen (und zwar Na-ionen) aus dem System S nach R die Periodik ausgelöst wird. Es soll hier nicht auf die Frage näher eingegangen werden, inwieweit das Verhältnis anderer Ionen auf die Permeabilität der Wand Einfluß hat, inwieweit eine Diffusion von R nach S stattfindet: hier kommt es ja nur auf die Darstellung des Problems im allgemeinen an und da genügt es für uns, daß eine Ionenwanderung aus einem Milieu, das dem Meerwasser gleicht, die Bewegungsperiodik auslöst; nunmehr vollzieht sich die zweite Ausgleichsreaktion in den Phasenkomplexen R und M. Wir nennen diese Ausgleichsreaktion eine Reizleitung und können über das Geschehen insofern etwas aussagen, als ein elektrischer meßbarer Strom (Aktionsstrom) uns die Annahme nahelegt, daß es sich um eine Ionenwanderung handelt. Schwieriger ist schon die Frage zu erledigen,

wieso innerhalb der Phasengruppe M durch den Anstoß einer Ionenverschiebung die Zuckung zustande kommt. Man muß sich vorstellen, daß der ruhende Muskel sich im falschen Gleichgewicht befindet und daß durch die Ionenverschiebung die kontraktile Substanz in die richtige Gleichgewichtslage kommt. Bei diesem Uebergange von der falschen Gleichgewichtslage in die richtige kommt es dann durch Verbrauch von potentieller Energie zu Diffusionsströmen zwischen Sarkoplasma und kontraktile Substanz, die ein Zurückgehen in die frühere falsche Gleichgewichtslage bedingen. So wird auf das System der kontraktilen Substanz der Ursprungsreiz durch Ionenwanderung vom Reizzentrum aus vermittelt, und im Reizzentrum die Ionenwanderung aus dem Blutserum in das Zentrum zum Anlaß der Reizbildung. Das gleiche Prinzip aber hat auch statt in der übrigen Muskulatur: bei der glatten Muskulatur des Darmes mit der periodischen Pendelung läßt sich eine gleiche Einrichtung wie beim Herzen supponieren, d. h. durch Ionenwanderung auf Plexus als Reizursprungsgebiet die Auslösung des Reizes, durch Ionenwanderung die Auslösung der Kontraktion. Schwieriger liegen schon die Verhältnisse im quergestreiften willkürlich bewegten Muskel; bedeutet aber der Reiz im Nerven eine Ionenwanderung, so tritt auch hier wieder die Zuckung gleichsinnig ausgelöst auf wie beim Herzmuskel. Schwer zu beantworten ist nur die Frage, inwieweit wieder das Serum (die Phasengruppe S) an der ideomotorischen Reizbildung beteiligt ist. Unbeteiligt ist es jedenfalls nicht, sonst würden Ermüdungsstoffe des Blutes wie man sie durch Blutübertragung vom ermüdeten Tiere auf das unermüdete nachweisen kann, fehlen. Kompliziert liegen auch die Verhältnisse bei der Atmung, indessen ohne weiteres eindeutig, vergleichbar mit den Verhältnissen beim Herzen und der glatten Muskulatur, nur mit dem Unterschiede noch, daß, wie wir jetzt wissen, Frequenz und Tiefe der Atemzüge in erster Linie durch die H-Ionenkonzentration des Blutes bestimmt wird. Alles in allem: der ursprünglichsten und übergeordneten Bewegungsperiodik, der Herzperiodik, liegt ein System zugrunde, das mehr oder minder ähnlich auch bei anderer Bewegungsperiodik (Atemungs-, Muskel-, Darmperiodik) sich findet und das im Beginne zur Auslösung gebracht wird durch eine Ionenverschiebung vom Blutserum nach dem Orte der Reizbildung, wobei biologisch die elementare Salzzusammensetzung der Blutsera des Menschen und vieler Wirbeltiere auf der einen Seite mit der Salzzusammensetzung

des Meerwassers auf der andern Seite harmonisiert; damit gewinnt die Bewegungsperiodik, die für unseren Organismus Existenzbedingung ist, biologisch einen Zusammenhang mit den Lebenserscheinungen primitivster einzelliger Organismen des Meerwassers, indem die inneren Bedingungen noch den deutlich erhaltenen Zusammenhang mit äußeren Bedingungen zeigen, die stammesgeschichtlich außerordentlich früh wirksam waren und später ihre Wirksamkeit als äußere Bedingungen verloren.

3. Celluläre Periodik.

Charakteristisch für eine Periode ist: 1. die Dauer der Periode, 2. die Amplitude, 3. die Form des Zustandwechsels. Danach stellt die Teilung einer befruchteten Eizelle in 2, dann in 4 Zellen usw. einen periodischen Vorgang vor, wobei nach der Teilung der frühere Zustand der Zelle samt dem Kern, strukturell wieder erreicht wird, die Dauer der Periode durch die Dauer des Teilungsvorganges der Zelle ausgedrückt und die Amplitude durch die gesamten strukturellen Aenderungen im Kern und Protoplasma im Teilungsakte dargestellt wird. Wie man für jedes Chromosom die Ortsveränderung als Marke in ein Ordinatensystem eintragen könnte und somit eine Pendelung nachweisen kann, so kann man es für jeden Punkt der gesamten sich teilenden Zelle + Kern. Es ist nicht unsere Aufgabe, etwa energetisch hier diesen Akt der Zellteilung näher betrachten zu wollen, sondern es kommt uns lediglich auf die Festlegung der Tatsache an, daß die Zellteilung ein periodischer Vorgang ist. Da aber jede Bildung des Organismus nur durch Zellteilung zustande kommen kann, so ist das Werden des Organismus in summa eine Periodik. Diese Tatsache ist jedenfalls fundamental. Verfolgt man etwa an einem befruchteten Seeigelei die Zeiten der Zellteilung und die Modalitäten der Zellteilung, so würde sofern die Zellteilung progressiv nach der Formel, $2, 2^2, 2^3, 2^4, 2^5 \dots 2^n$ vor sich ginge und die Zellteilung eine zeitlich gleichmäßige wäre, die biologische Teilungsperiodendauer der Zelle durch die Gleichung $P = \frac{t}{2^n}$ ausgedrückt worden, wobei t die Zeit und n die Zahl der Teilungsvorgänge darstellte; ja selbst eine etwa zeitlich nicht ganz gleichmäßig verlaufende Zellteilung würde der Formel immer noch den

Wert einer mittleren Teilungsperiodendauer geben. Nun liegen allerdings die Verhältnisse der Zellteilung komplizierter! Faßt man selbst nur die äquale Furchung ins Auge, wie sie sich bei Säugetieren findet, so ist ein differenzierter formbildender Entwicklungsprozeß überhaupt nur möglich, wenn sich die Zellteilung nicht in jener einfachen Progression weiter fortsetzt, sondern wenn das Prinzip des ungleichen Wachstums (Oskar Hertwig) mit seinen Flächen, Faltenbildungen und Einstülpungen eintritt, indem örtlich determinierte Zellgruppen einen intensiveren Teilungsimpuls erfahren als etwa das Gros der anderen. Es beruht also letzten Endes die Entwicklung überhaupt vom Morulastadium ab auf einer differentiellen Teilungsperiodik. Damit entfällt jegliche Möglichkeit die Periodendauer der Zellteilung wachsender Individuen einheitlich zu beurteilen. Die Gleichung $P = \frac{t}{2^n}$ trifft also für den wachsenden und sich geweblich differenzierenden Organismus nicht zu, die Zahl der gebildeten Zellen ist vielmehr eine Interferenzerscheinung aus vielen zeitlich verschieden dauernden Perioden der Zellteilung. Eine derartig unübersehbare Periodik hat nur für uns den Wert eines Gedankenexperimentes, wir schließen daraus, daß für den wachsenden Organismus die Zurückführung einer Periodik der Lebensvorgänge auf eine Periodik der sich teilenden Zellen wegen der Unübersehbarkeit der verschiedenen Zellteilungen ein Ding der Unmöglichkeit ist. Dagegen müssen wir in dem Wachstum eine Summe periodischer Vorgänge der Zellteilungen sehen; der Begriff der Wachstumsgeschwindigkeit kann wohl den Begriff der mittleren Periodendauer der Zellteilung des wachsenden Individuums ablösen. Ersetzt man die Wachstumsgeschwindigkeit durch die prozentische Zunahme der Körpersubstanz, ausgedrückt als Masse durch das Grammgewicht und als Funktion der Zeit (als Zeiteinheit der 24stündige Tag), so kann man eine Kurve für diese Wachstumsgeschwindigkeit von dem ersten Beginn der Eiteilung bis zum Absterben für jedes Individuum gewinnen. Für den Menschen hat z.B. Friedenthal solche Kurven aufgestellt. Dieser Autor hat auch vergleichende Untersuchungen über die

Wachstumsgeschwindigkeit bei Säugetieren angestellt und gefunden, daß die prozentische Zunahmegeschwindigkeit der Säugetiere von den ersten Lebensstadien mit geringen Schwankungen durch die ganze Wachstumsperiode absinkt und daß gleich große Tiere aus ganz verschiedenen Säugetierordnungen annähernd gleich rasch wachsen, wenn man gleiche Altersstufen vergleicht, daß sie dagegen ungleich rasch wachsen, wenn man die Neugeborenen vergleicht. Die Wachstumsgeschwindigkeit beim Menschen hat übrigens eine große Ähnlichkeit mit der Reaktionsgeschwindigkeitskurve zweier in Reaktion tretender chemischer Substanzen, wobei die Kurve um so steiler zu Beginn verläuft, je stärker die Konzentrationen sind. Diese Dinge sind ja aus dem Massenwirkungsgesetz von G u l d b e r g und W a a g e geläufig. Beim Menschen erreicht nun die Wachstumsgeschwindigkeit vom 25—50 Jahre fast einen Nullwert, im 6. und 7. Dezennium nimmt sie sogar einen negativen Wert an. Die Tatsache, daß die Wachstumsgeschwindigkeit mit dem 25. Jahre fast den Nullwert erreicht, läßt sich auch so ausdrücken: die Wachstumsperiodik strebt einem Gleichgewichtszustand zu. Obwohl die Körpermassenzunahme ja nicht nur durch Zellen repräsentiert wird, sondern auch die Interzellularsubstanzen eine große Rolle spielen ferner auch totes aufgespeichertes Nährmaterial, so darf man doch auf Grund unserer bisherigen biologischen Kenntnisse sagen, daß dieser Satz im allgemeinen durchaus berechtigt ist. Die Zahl der Ganglienzellen und Herzmuskelzellen, die Zahl der Muskelelemente ist schon bei der Geburt festgelegt. Die parenchymatischen Organe vermehren sich noch, bis das Individuum in seinem Wachstum abgeschlossen ist. Nur das Blut, Haut, Haare und Nägel zeigen eine Periodik des zellulären Wachstums, wobei bei den roten Zellen des Blutes selbst die Gleichung $\frac{D}{A} = 1$ zutrifft, d. h. Blutzerfall und Regeneration beschreiben

einen Kreisprozeß. Also auch hier trotz der rhythmischen Zellneubildung das Auftreten eines Gleichgewichtszustandes. Nur bei Haut, Haaren und Nägel ist davon nicht zu reden. Die Tatsache, daß eine zelluläre Periodik nach Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit auf den niedrigsten Wert, den wir einmal den Nullwert nennen wollen, kaum noch existiert, berechtigt uns zu der Ansicht, daß man nicht von einer Periodik der Lebensvorgänge im allgemeinen reden darf, denn schließlich ist, wenn von Werden und Vergehen der „Sub-

stanzen“ d. h. Elemente unseres Körpers geredet wird, doch immer die Zelle das werdende bzw. vergehende Element. Man könnte nun, um sich überhaupt eine Vorstellung zu machen, wie groß die zelluläre Periodik beim ausgewachsenen Individuum ist, den Versuch machen, die Zahl der täglich sich neubildenden Epidermiselemente, Haarelemente und Hornelemente etwa dadurch zu bestimmen, daß man den Nukleingehalt dieser durch den Purinbahnwert bestimmt; alsdann käme man aber auf außerordentlich kleine Werte pro 24 Stunden, zumal da der Stickstoffwert aller dieser Elemente ein außerordentlich kleiner ist. Größere Ausschläge erhielte man, wenn man den Wert des täglich zugrunde gehenden Blutes bestimmt, was dadurch ermöglicht werden könnte, daß man aus dem im Organismus täglich gebildeten Bilirubin auf die Menge des täglich zerfallenden Häoglobins schließt. Praktisch ist das allerdings nur beim Gallenfestel-träger möglich. Man kommt hier auf die Beobachtung der Lebensdauer eines roten Blutkörperchens von 14 Tagen bis 4 Wochen. Für das normale menschliche Individuum ist aber zur Bestimmung dieses Unterganges der roten Blutelemente keine Möglichkeit gegeben. Dagegen ist eine andere Frage zu diskutieren, ob nämlich aus dem sog. endogenen Harnsäurewert Schlüsse über den Umfang des täglichen Kernunterganges und der täglichen Kernneubildung erlaubt sind. Bekanntlich scheidet ein normaler Mann bei sog. purinfreier, d. h. praktisch fleischfreier Kost, täglich 0,4—0,6 g Harnsäure aus, was einem gleichen Werte von umgesetzten Purinbasen aus seinen Kernnukleinen entspricht. Bedenkt man, daß man aus 100 g Muskulatur etwa 0,1 g der Purinbasen darstellen kann, aus 100 g Leber etwa 0,3 g, so könnte man zu der Meinung kommen, daß der Wert des zugrunde gegangenen Kernmaterials innerhalb 24 Stunden bei einem Menschen ein außerordentlich großer sei, demgegenüber der Zerfall von rotem Blute oder der Abstoßung von Horn, Haut, Haaren ein verschwindend kleiner ist. Indessen kommt man doch in dieser Frage zu einer anderen Auffassung, wenn man die Verhältnisse des absoluten Hungers oder der chronischen Unterernährung ins Auge faßt. Es sinkt unter diesen Verhältnissen nämlich keineswegs der Harnsäurewert, dabei kann der Gesamteiweißumsatz auf 20—30 g Eiweiß herabgesetzt sein. Es wäre also dann der Nuklein- d. h. Kernumsatz größer als der Protoplasmaumsatz, was nicht gut denkbar ist. So kommt man zu der Ansicht, daß dieser endogene Purinbasenumsatz weiter nichts wie

ein Auswechseln beschädigter Teile ist, die ohne den Kern in seiner Integrität zu beeinflussen auf synthetischem Wege wieder ersetzt werden. Immerhin ist die Menge dieser auswechselbaren Nukleinteile eine relativ große. Wir können aber nicht von periodischem Kernuntergang und Neubildung sprechen, vielmehr nur von einem stationären Prozesse im Sinne $\frac{D}{A} = 1$.

Wenden wir uns jetzt einer Kardinalfrage zu. Warum nimmt die Wachstumsgeschwindigkeit eines Organismus mit der Lebensdauer ab? Nennen wir P die Teilungspotenz einer Zelle, so würde bei abnehmender Teilungspotenz einer Zelle das Symbol $P_1 > P_2 > P_3 > P_4 \dots P_{n-1} > P_n$ und $P_n = 0$ ausdrücken, daß an einer bestimmten Teilungsperiodik diese Teilungspotenz erloschen ist. Die befruchtete Eizelle hat jedenfalls den Wert von P_1 und für die Ganglienzellen und Muskelzellen kann man schon sehr früh d. h. nach ihrer Differenzierung den Wert von 0 feststellen, d. h. mit ihrer Anlage erlischt die Möglichkeit einer Neubildung durch Zellteilung. Aber auch bei den Parenchymzellen unserer inneren Organe wie Leber und Niere scheint doch die Periodik begrenzt zu sein, wenigstens unter normalen Bedingungen, während andere Organe sich eine Periodik bewahren. Bezüglich der Geschlechtszellen ist jedenfalls die Periodik auch eine begrenzte; so wird nach Waldeyer keine Eizelle mehr im Ovar nach dem 2. Lebensjahre beim Menschen neu gebildet. Andererseits zeigen andere Epithelzellen z. B. die Zellen der Schleimhäute wie der Epidermis eine in gewissem Sinne unbegrenzte Periodik. Das obenangeführte Symbol für die Abnahme der Teilungspotenz der Zellen ist also nicht vollgültig für den menschlichen Organismus, da es in der Teilungsperiodik Reihen gibt, in denen das Wort $P_n = 0$ und andererseits der Wert ∞ ist, dabei überwiegen allerdings die begrenzten Teilungspotenzen derart die unbegrenzten, daß praktisch eine Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit auf den Wert 0 nach der Pubertät eintritt, ein Wert, der allerdings wieder nur erreicht werden kann durch die stationäre Periodik einer Anzahl von zugrundegehenden und werdenden Zellelementen im obengenannten

Sinn von $\frac{D}{A} = 1$. Vergleicht man das Wachstum der Säugetiere, Vögel, Reptilien usw., das sich bei einer bestimmten Größe des Individuums begrenzt mit dem Wachstum, wie man es sonst in der

belebten Natur findet, so findet man einen Gegensatz zu Wachstum der Bäume, Sträucher, Muscheln, Cephalopoden ja selbst bei vielen Fischen, indem hier das Wachstum nach der Geschlechtsreife ruhig weiter geht: es ist, auch wenn es mit zunehmender Größe des Organismus abnimmt, nicht begrenzt. Noch schärfer ist der Gegensatz zur Karzinomzelle, die ein nur durch Nährboden begrenztes Wachstum zeigt. Warum hört aber bei den Säugetieren das Wachstum auf, d. h. nimmt die Teilungsperiodik der den Organismus aufbauenden Elemente zu einem bestimmten Zeitpunkte bis auf 0 ab? Wir können die Erklärung nur in der Organisation des Säugetierorganismus sehen und zwar speziell in einer Differenzierung, durch die mit zunehmender Differenzierung das Wachstum hormonal reguliert wird, indem bestimmte Drüsenkomplexe (innere Drüsen: Hypophyse, Thymus, Schilddrüse, Epiphyse u. a.) eine Wachstumsbestimmende hormonale Drüsenfunktion übernehmen, wodurch die zelluläre Wachstumsperiodik ihrer Automalie entkleidet und anderen höheren Instanzen unterworfen wird. So wird letzten Endes die Wachstumsperiodik zu einer hormonalen Periodik, mit der wir uns nunmehr zu befassen haben. Nur ein Zellsystem existiert, das sich dem Einflusse hormonaler Periodik entzieht und dabei die volle Potenz zur rhythmischen Teilung mit allen Möglichkeiten der Differenzierung wahrt, das ist die Geschlechtszelle; an dieser beginnt die zelluläre Rhythmik von neuem.

4. Hormonale Periodik.

Die Menstruationsperiodik ist die deutlichste Rhythmik einer hormonalen Periodik, die an eine bestimmte innere Drüse, die Eierstöcke gebunden ist und die mit hormonalbedingten Allgemein- und Lokalerscheinungen einhergehen. Daß diese Rhythmik mit der Funktion der Eierstöcke zusammenhängt, läßt sich ja einfach dadurch beweisen, daß sie verschwindet, sobald die Eierstöcke extirpiert sind. Bei der menschlichen Frau ist die häufigste Dauer der Menstruationsperiodik das Intervall von 28 Tagen („Menses“), was manche Autoren dazu veranlaßt, dieses Intervall auf den Einfluß des Mondes zurückzuführen. So wenig der Einfluß der Jahreszeiten auf den Organismus unterschätzt werden kann, und wir werden zeigen, daß solche hormonalen Einflüsse bestehen müssen, so sind wir doch andererseits nicht in der Lage, die Abhängigkeit der

Periode der menschlichen Frau vom Monde anzuerkennen, denn abgesehen davon, daß alle Frauen zu gleicher Zeit menstruieren müßten, so würde sich die Menstruationsperiodik der Frau wesentlich biologisch von der Menstruationsperiodik anderer Tiere unterscheiden, bei denen sicherlich eine Mondperiodik nicht vorhanden ist. Wie die ovarogene Menstruationsrhythmik zustande kommt, ist nicht zu erklären, sicher ist aber ihr keine sexuelle Periodik, ausgehend von den Geschlechtsdrüsen des Mannes, an die Seite zu stellen; auch die Libido des Mannes kennt keine starre Periodik, sie ist von äußeren Bedingungen wesentlich abhängig.

Weniger deutlich als die ovarogene Menstruationsperiodik zeigt sich die Periodik der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion. Man kann nur das gesteigerte Wachstum zur Zeit der Pubertät als greifbaren Ausdruck gesteigerter hormonaler Wirkung auf die zelluläre Periodik ansehen; vor allem aber das ungleichmäßige Wachstum zu bestimmten Jahreszeiten bei Kindern und in bestimmten Entwicklungsperioden.

Periode	Wachstum		Knaben		Mädchen
1	rasches	bis zum	5.—6.	Jahr	bis zum 5.—6. Jahr
2	langsames	„ „	10.—12.	„ „	„ 10 „
3	beschleunigtes	„ „	16.—18.	„ „	„ 14.—15. „
4	verlangsamtes	„ „	25.	„ „	„ 18.—20. „

Dieser Wachstumsrhythmus, der mit hormonalen innersekretorischen Verhältnissen unverkennbar verknüpft ist, findet sich durchgehend bei der europäischen Rasse. Und von der Jahresperiodizität des Wachstums berichtet Martin (Lehrbuch der Anthropologie 1914, Gustav Fischer Jena), daß diese von den allgemein klimatischen Bedingungen abzuhängen scheint und daher auch in nordischen Ländern, wo der klimatische Wechsel schroffer ist, deutlicher ausgeprägt ist. „Sie besteht darin, daß die stärkste Längenzunahme auf die erste Jahreshälfte (Februar—August), besonders aber auf die Monate Juli—August fällt, und daß in der 2. Jahreshälfte (September—Januar) nur ein geringes Wachstum eintritt (Schmid-Momeard).“

Wenn wir also das Wachstum in der zellulären Periodik wie in seiner Gesamtheit daraufhin prüfen, inwieweit sich mit äußeren periodischen Faktoren der Umwelt Beziehungen finden, so läßt sich für den Menschen nur die eine Tatsache feststellen, daß die

Jahreszeiten einen solchen Einfluß beim wachsenden Individuum ausüben. Für die zelluläre Periodik lassen sich im einzelnen keine solche Beziehungen auffinden, es sei denn daß z. B. das stärkere Wachstum der Haare, vielleicht auch stärkerer Untergang von Gewebe (Blut, Schleimhautepithel, Epidermis) im Wachzustande gegenüber dem Schlafe als eine solche periodische Abhängigkeit angesehen werden sollte, das sind indessen Erscheinungen, wie sie samt und sonders unter den Begriff der Schlafperiodik zusammengefaßt werden können, in dem die Aktivität der Lebenserscheinungen, wie noch auseinandergesetzt werden soll, gegenüber dem Wachzustande herabgesetzt ist.

5. Die Periodik des Schlafes.

Hier wie nirgends zeigt sich sinnfällig der unmittelbare Einfluß der umgebenden Natur auf unseren Organismus. Tag und Nacht, Wachen und Schlaf sind fest verknüpfte Beziehungen, gegen die auch der Kulturmensch, der sich von den Beziehungen zur Natur nach Möglichkeit frei macht, auf die Dauer nicht ungestraft, angehen kann. Durchgehends charakterisiert den Schlaf nicht nur die Ausschaltung des Oberbewußtseins, sondern wie schon gesagt die Erniedrigung sämtlicher unserem wissenschaftlichen Erfassen zugänglichen Lebensäußerungen: der Stoffwechsel sinkt, der Blutdruck sinkt, Puls- und Atmungsfrequenz nehmen ab usw. Im stationären Prozesse ist der Schlaf die Lebenslage, in der D den geringsten Wert bekommt, daher ein Regulativ zur Aufrechterhaltung der Gleichgewichtslage. Im allgemeinen reiht sich der Schlaf biologisch in die Gruppe der Lebenserscheinungen, die man zwar nicht als Inaktivitätserscheinungen schlechtweg bezeichnen kann, die sich aber durchgehends als Einschränkung der Lebenstätigkeit charakterisieren. Solche Zustände findet man bekanntermaßen in der Botanik sehr ausgedehnt, aber auch im Tierreiche. Der Winterschlaf von Säugern ist der deutlichste Ausdruck an eine Anpassung ökologisch ungünstiger Verhältnisse. Beim Schlaf des Menschen tritt das ökologisch ungünstige der Lage nicht primär hervor, wenn gleich z. B. auf Irland die Fischer im Winter einen Schlaf schlafen, der sich dem Winterschlaf der Tiere sehr nähert. Der natürliche Schlaf unterscheidet sich allerdings quantitativ und qualitativ wesentlich vom Winterschlaf der Tiere. Auf diese Dinge soll hier nicht

näher eingegangen werden, so verlockend es auch wäre, die Theorie des Schlafes hier abzuhandeln. Die eine Tatsache läßt sich aber als zweifellos hinstellen, daß die fehlende Sonne als Licht- und Wärmespenderin es ist, die den Schlaf als veränderte Lebenslage herbeiführt, so daß der Schlaf eine Anpassungserscheinung an die Sonnenperiodizität genannt werden darf.

So wollen wir die Aufzählung der periodischen Erscheinungen unseres Organismus in somatischer Beziehung beschließen und uns davon fernhalten, die Periodizität psychischen Geschehens mit in die Diskussion hineinzuziehen. Der mit Intellekt begabte zu metaphysischen Spekulationen nur allzu geneigte Mensch verfällt, wenn er die psychische Periodizität abhängig sein lassen will von Faktoren der Außenwelt, in das Gebiet der Mystik. Davon wollen wir uns freihalten. Das Kapitel der Periodizitäten mag einen psychophysischen Zusammenhang höchstens bei Störungen der inneren Drüsentätigkeit ergeben und auch hier nur beschränkt auf das Affektleben der Frau. Darüber hinaus aber, und selbst da steht man auf schwankendem Boden. Der Mensch möchte, nicht zuletzt auf psychischem Gebiet, Verknüpfungen mit den kosmischen Periodizitäten annehmen. Ihm genügt es nicht, wenn eine bestimmte somatische Periodizität schwächere oder stärkere Beziehungen mit der Umwelt hat: er möchte am liebsten selbst mit tausend Fäden am Kosmos hängen und die mystische Astrologie am liebsten zu neuem Dasein erwecken; spekulative Hypothesen von Fließ z. B. sind ganz abgesehen davon, daß psychisches und somatisches Geschehen gleichgestellt sind, wissenschaftlich nicht überprüfbar, da eine methodische Grundlage, die Voraussetzung jeder Wissenschaft fehlt und eine Hypothese zwar wissenschaftliche Beobachtungen überbrücken kann, aber niemals selbst das Fundament der Wissenschaft bilden kann. Die Gesetzmäßigkeiten von Werden und Vergehen im Einzelfalle sind heute zahlenmäßig leicht zurückführbar auf Periodizitäten der Zelle, sowenig beim Menschen wie beim Tiere. Wo somatische Zusammenhänge periodischen Charakters vorhanden sind, da tragen diese Zusammenhänge auch nur ganz allgemein beurteilt den Charakter der Ausgleicherscheinungen an äußere Bedingungen aber nicht etwa den Charakter der Bewahrung „kosmischer Periodizitäten“. Daß jedes zeitlich-räumliche

Geschehen nicht kontinuierlich fließt, sondern periodisch kreist, ist dabei durchgehendes Naturgesetz, oder sagen wir Zweckmäßigkeitsgesetz der Materie, dem sich auch der erfinderische Geist der Menschen anpassen muß: Dampfmaschine, Motor, Turbine, sie zeigen wie überall eine konstante Bewegung in die periodische Bewegung aus Zweckmäßigkeitsgründen gezwängt wird, aber so wenig der goldene Schnitt die Harmonie des Weltalles erfüllen konnte, so unberechtigt wäre es mit der Periodizität des Kosmos schlechtweg den menschlichen Organismus zu erfüllen.

Ueber funktionelle Leberzellstrukturen I.

Die Leberzelle von *Salamandra maculata* während des Zustandes der guten Ernährung und des Hungers. Die Einwirkung von Fütterung und von Beförderung der Gallenabsonderung bei Hungertieren.

Von

W. Berg.

Hierzu Tafel XXXII—XXXIV.

Die Aufgabe, sich mit der Erkennung des Geschehens in der Zelle im allgemeinen, in der Leberzelle im besonderen zu befassen ist eine von denjenigen, die im Grenzgebiet von Anatomie und Physiologie liegt. Was die Entwicklung neuer, weite Ausblicke gestattender Anschauungen betrifft, so ist die Physiologie hierbei viel mehr begünstigt; gestatten ihr doch chemische und physikalisch-chemische Gesichtspunkte, Vorstellungen zu entwickeln, welche bis ins Gebiet der Molekularphysik hineinreichen¹⁾. Dem vermag die Morphologie unmittelbar schwer zu folgen, da sie eingeengt ist durch die unüberschreitbare Grenze für die objektähnliche mikroskopische Abbildung, und da die mikroskopische Technik in ihrer Anpassung an die immer größere Verfeinerung der Aufgaben meist mehr Wert auf den Nachweis von Struktur überhaupt, als auf deren chemische Charakterisierung legen kann. Immerhin besteht doch die Möglichkeit, an physiologische Fragestellungen anzuknüpfen und durch morphologische Kontrolle die Probe auf das Exempel zu machen

¹⁾ Vgl. Hofmeister, Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig 1901. Ders., Vom chemisch-morphologischen Grenzgebiet. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Bd. 18, Festschrift für Schwalbe.

oder ergänzende Bilder zu liefern. Nur in günstigen Fällen kann es gelingen, durch mikroskopische Methodik allgemeine, in das Grenzgebiet fallende Fragen selbständig zu entscheiden.

In der Leber der Wirbeltiere ist der Knotenpunkt ihres Stoffwechsels gelegen. Abgesehen von der Funktion bei der Speicherung von Reservestoffen, der Abgabe derselben an die Zirkulation der Produktion der Galle, der Bindung von Giften, hat sie im Sinne des Aufbaues und Abbaues eine Fülle von Funktionen, von denen erst Bruchstücke überhaupt faßbar sind. Dabei erscheinen die einzelnen Leberzellen, was die Art ihrer Tätigkeit betrifft, nach ihrer zellulären Struktur und nach ihrem Verhältnis zu den Lebergeweben, als gleichwertig, wenn auch nicht zu bestreiten ist, daß sie zeitliche Funktionsunterschiede aufweisen können ¹⁾. Was wir funktionell von der ganzen Leber aussagen können, dürfen wir daher auch auf die einzelne Zelle beziehen.

Was ist nun das allgemeine morphologische Substrat für die unendlich große Anzahl von Leistungen in der Leberzelle?

Seit den klassischen Untersuchungen von K u p f f e r, R. H e i d e n h a i n und F l e m m i n g ist die Leberzelle oft beschrieben worden. Fassen wir das hauptsächlichste und allgemeinste zusammen, so besteht der Zellkörper aus einem Protoplasmanetz, das an der Zellgrenze, am Pol der Zellenkapillare und um den Kern herum kondensiert zu sein pflegt. In den Maschen des Netzes wurden rundliche Einschlüsse, die Reservestoffe (Glykogen, Fett, vielleicht auch Albuminoide) nachgewiesen, im Zellnetz selbst keine körperliche Strukturen (Granula usw.) gesehen. Das allgemeine Aussehen wechselt besonders bezüglich der Größe der Zellen, der Struktur des Protoplasmas, des Vorhandenseins der Reservestoffe mit dem Zustand der Ernährung. Es war auch eine Funktion der Granula bei der Gallensekretion behauptet worden ²⁾, aber L ö w i t ³⁾ konnte normalerweise in der Froschleberzelle nur gelösten Gallenfarbstoff, keine Pigmentkörnchen usw. nachweisen.

Bei den einheimischen Amphibien ist der Stoffwechsel durch

¹⁾ Die Deutung der hellen und dunklen Leberzellen, wie sie namentlich von französischen Autoren beschrieben worden sind, als verschiedene Zustände der Funktion ist rein hypothetisch; wahrscheinlich handelt es sich bei den „dunklen“ Leberzellen um pathologische Veränderungen.

²⁾ L a h o u s s e, Arch. de Biol. Bd. 7.

³⁾ Z i e g l e r s Beiträge Bd. 4.

Einschaltung von Winterruhe und Brunstzeit in Perioden gegliedert, welche von der Jahreszeit (resp. von der durch sie bedingten Nahrungsaufnahme und Hungerzustand) abhängen. Beim Frosch erscheinen daher in der warmen Jahreszeit¹⁾ die Leberzellen groß, mit Reservestoffen gefüllt; in der kalten Jahreszeit schwinden die Reserven, die Zelle wird klein, granuliert.

Beim Hund ist nach A f a n a s s i e f ²⁾ die Hungerzelle klein, enthält wenig Reservestoffe. Das Protoplasmanetz ist regelmäßig strukturiert, der Kern fein granuliert. Beim gut genährten Tier wird die Zelle viel größer (bei Kohlehydratnahrung um das 3—4fache). Die Maschen des Protoplasmanetzes sind weit gespannt, sie enthalten die Reservestoffe. Der Kern ist gut färbbar. Nach B ö h m und D a v i d o f f ³⁾ ist beim hungernden Säugetier das Protoplasmanetz um den Kern herum dichter als in der Peripherie der Zelle. G i l b e r t und J o m i e r ⁴⁾ fanden die Unterschiede der Leberzellen von hungernden und von gefütterten Tieren (Kaninchen und Hunden) und von verschiedenen gefütterten Tieren nicht so stark wie A f a n a s s i e f. — Dieses allgemeine Bild wurde erst verständlich, als die Technik einen einwurfsfreien Nachweis von Glykogen und Fett gestattete. Deswegen sind die diesbezüglichen Angaben und Schlüsse von L e o n a r d z. B., welche betreffs den Einlagerungen in die Froschleberzelle gemacht werden, bei der Unsicherheit der angewendeten Methodik nicht zu verwerten.

Der Hauptanteil der Vergrößerung der Zellen des gut genährten Tieres hängt vom Glykogen ab, welches, aufgequollen mit dem mehrfachen Volumen Wasser, die Protoplasma-wände ausdehnt. Dies ist der Fall z. B. beim Frosch vor der Winterruhe⁴⁾. Deshalb erhielt A f a n a s s i e f auch nach Kohlehydratfütterung beim Hunde die größten Leberzellen. Die Bedingungen für die Einlagerung von Fett sind weniger übersichtlich. Beim Frosch erscheint nach der normalen Hungerperiode des Winters die Leberzelle mit Fett beladen (vgl. L a n g l e y, G i e r k e und L u b a r s c h ⁵⁾). Nach

¹⁾ Vgl. L a n g l e y, L e o n h a r d, A l t m a n n.

²⁾ Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 30.

³⁾ Lehrbuch der Histologie des Menschen, 2. Aufl. Wiesbaden 1898.

⁴⁾ G i l b e r t u. J o m i e r 24 h.

⁵⁾ L a n g l e y l. c.

G i e r k e, Zieglers Beiträge Bd. 37, 1906.

L u b a r s c h, Virchows Archiv 183, 1906.

kurzem Hungern wird die in der Leber enthaltene Fettmenge beim Hund eher vermehrt, beim Kaninchen nicht vermindert ¹⁾).

Noch viel unklarer aber war die Frage nach der Beteiligung der Leber bei der Resorption und Verarbeitung des aufgenommenen Eiweißes. War auch dieses unter den eingelagerten Reservestoffen?

Nach Fleischfütterung erhielt A f a n a s s i e f beim Hunde ein dichteres, deutlicher strukturiertes Protoplasma mit mehr oder weniger großen Granulationen. Auch A. L e o n a r d ²⁾ schließt auf Grund einer Färbung mit einem Gemisch von Hämatoxylin, Eosin Nigrosin und Safranin auf Eiweißansatz in der Leber beim Frosch im Zustand guter Ernährung. S c h m a u s und A l b r e c h t ³⁾ untersuchten die Leberzellen von Mäusen unter verschiedenen Bedingungen der Ernährung und bekamen differente Bilder. B ö h m und A s h e r ⁴⁾ verfütterten an Ratten Kohlehydrate, Fette, Fleisch, Wittepepton, Alanin, Asparaginsäure. Sie erhielten Differenzen in Größe und Struktur von Kern und Protoplasma der Leberzellen.

Diese Befunde sind nicht im Sinne des Eiweißansatzes oder der Eiweißspeicherung in der Leber zu verwerten. Es handelt sich nur um graduelle Strukturdifferenzen gegenüber denjenigen, die durch Fütterung anderer Nahrungsstoffe bedingt sind. Sollte durch mikroskopische Methodik die Funktion der Leber bei der Eiweißaufnahme bewiesen werden, so war das einzige brauchbare Argument der Nachweis eines vorher nicht vorhandenen, nur nach Eiweißfütterung in der Leberzelle auftretenden albuminoiden Struktur, welche sich prinzipiell von der Struktur des Zellprotoplasmas unterschied.

Die Inangriffnahme dieses Problems gelang auf einem Umwege.

Schon seit längerer Zeit waren im Protoplasma der Leberzellen verschiedener Spezies eigentümliche rundliche Gebilde beobachtet worden. R. K r a u s e ⁵⁾ hatte „Ringkörner“ in der Leberzelle von Axolotl, Schildkröte, grüner Eidechse, Kaninchen gesehen, B r a u s ⁶⁾ „Nebenkörner“ bei Myxine, Anurea, Reptilien und Echidna gefunden.

¹⁾ Gilbert u. Jomier 24 b.

²⁾ l. c.

³⁾ Festschrift für Kupffer, Jena 1899.

⁴⁾ Zeitschrift für Biologie Bd. 51.

⁵⁾ Archiv f. mikr. Anat., Bd. 49.

⁶⁾ Jenaische Denkschriften, Bd. 5.

Braus hatte auf deren archiplasmatische Natur aus ihrem Verhalten zur Kernteilungsfigur geschlossen.

Koïransky¹⁾ endlich hatte „Kernstäbchen“ bei Frosch und Salamander beschrieben. Der Zusammenhang dieser Gebilde mit dem Status der Ernährung war von diesem Autor anfangs zwar vermutet, dann aber abgelehnt worden. Die Gebilde wurden für den Ausdruck der Beteiligung des Kernes an der Sekretion gehalten. Auf diesen Befund werden wir später noch einzugehen haben, ebenso auf meine und meines Schülers C. Cahn-Bronner Arbeiten. Endlich erwähne ich hier noch die Publikation von H. Buch²⁾: Bei Tauben wurden nach Fütterung in den Leberzellen rundliche, von den Mitochondrien zu unterscheidende, nach Benda sich färbende Körnchen gefunden.

Nachdem sich die Technik der Konservierung der kleinen, in den Zellen weit verbreiteten körperlichen Elemente (Granula, Mitochondrien, Plastosomen) entwickelt hatte, war es möglich weitere Einzelheiten in der Leberzelle zu studieren.

Altman³⁾ fand in der Leberzelle vom Frosch Filamente, welche bei der Fettbildung unter allmählichem Uebergange sich in Granula umwandelten und eine Grundlage für die Bildung der Fetttröpfchen lieferten. Sjöbring⁴⁾ bestätigte Altman und machte auf die Empfindlichkeit der Granula (Kinetoplasma) gegenüber von Fixation und autolytischen Vorgängen aufmerksam. Arnold⁵⁾ versuchte seine mit nicht einwandsfreier Technik erlangten Befunde im Sinne einer erheblichen Erweiterung der Funktion der Leberzellengranula (Plasmasomen): Fixierung von Myelin Gallenpigment, Eisen (in pathologischen Fällen) Hämoglobin, Glykogen in der Zelle zu deuten. Launoy⁶⁾ gibt die Imbibition der Granula mit Glykogen zu. RATHERY⁷⁾ macht darauf aufmerksam, daß die Granula in der Kaninchenleber nicht allein die Funktion der Glykogenbildung haben können, denn beim hungernden Tier fehlt Glykogen und die Granulationen sind massenhaft vorhanden.

¹⁾ Anat. Anzeiger, Bd. 25.

²⁾ Anat. Hefte Bd. 45, 1912.

³⁾ Leipzig, 1890.

⁴⁾ Anat. Anz. Bd. 17.

⁵⁾ S. Lit.-Verz. 3 a—f.

⁶⁾ Annales de l'Inst. Pasteur 1909.

⁷⁾ C. r. de la soc. de biol. de Paris, Bd. 65.

Ueber die von Sjöbring zuerst beschriebene Empfindlichkeit der granulären Elemente (Mitochondrien) machten eine Reihe von Autoren weitere Angaben.

Fiessinger¹⁾ fand eine starke Empfindlichkeit gegenüber von Vergiftungen und unzureichender Fixationstechnik. Rathery und Saison²⁾ fanden beim Kaninchen nach 50 Minuten Chloroformnarkose, sowie auch Aethernarkose³⁾ die Mitochondrien der Leber alteriert, Mayer, Rathery und Schaeffer⁴⁾ konstatierten post mortem Alteration und nach kurzer Zeit Verschwinden der Mitochondrien. Dieselben Autoren fanden⁵⁾ nach Vergiftung mit verschiedenen Fettsäuren, Alkoholen und Aminen Veränderungen an den Mitochondrien.

Die rege Entwicklung, welche die Lehre von den Mitochondrien (Plastosomen), nahm, führte dazu, daß diejenigen der Leberzelle wiederholt untersucht wurden. Policard⁶⁾ untersuchte sie beim Frosch und bei Säugern. Er bestätigt Altmanns Befunde am Frosch, er beschreibt anschaulich die Gruppierung in der Zelle. Er findet, daß an den „Filamenten“ eine verschieden färbbare Rinde von einer zentralen Substanz zu unterscheiden sei. Außer den Mitochondrien findet er rauhe, inderophile Körner.

Rathery⁷⁾ findet in der Leber von Kaninchen und Hund Plastosomen von der Form von Granulis, Policard⁸⁾ beim jungen Hund nach 24 Stunden Hunger Stäbchen, die in Ketten und Kettchen angeordnet sind, daneben Granula und intermediäre Typen, Buch⁹⁾ granuläre Mitochondrien in der Taubenleber.

Das Verhalten der Plastosomen nach besonderer Behandlung der Tiere schildert u. a. Fiessinger und Lyon-Caen¹⁰⁾. Nach intravenöser Injektion von Hämoglobininlösung und konsekutiver Verstärkung der Gallensekretion gingen in der Leber vom Hund die Plastosomen aus der Form von Stäbchen in diejenige von Körnchen

¹⁾ Journal de Physiol. et Pathol. génér. 1908.

²⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris, Bd. 67.

³⁾ Tribune medicale 1910.

⁴⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris Bd. 67.

⁵⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris Bd. 68.

⁶⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris Bd. 67, Bd. 72.

⁷⁾ Arch. de médecine expériment. et d'Anat. pathol. 1909, Bd. 68.

⁸⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris 1906. Bd. 68.

⁹⁾ l. c.

¹⁰⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris 1910, Bd. 68.

über. Bei Glykogeninfiltration verlängerten sie sich zu Filamenten; bei Fettinfiltration verkürzten sich die Stäbchen nicht. Auch Mayer, Rathery und Schaeffer¹⁾ fanden bei der Ente, bei der nach den üblichen Methoden eine maximale Fettleber erzeugt worden war, normales Verhalten der Plastosomen: Stäbchen oder Granulaformen. Rathery und Terroine²⁾ finden beim Hund gegenüber der Form der Leberzellmitochondrien im nüchternen Zustand keine Veränderung, wenn sie Eiweiß, Kohlehydrate, Fett oder Lecithin verfütterten.

Was die Veränderungen der Leberzelle während des Vorgangs der Verdauung selbst betrifft, so erwähnen wir hier die Arbeit von L a h o u s s e³⁾. Bei Frosch und Taube zeigt das Protoplasmanetz beim nüchternen Tiere unregelmäßige Maschen, beim Kaninchen sind diese durch Granulationen verdeckt. 5—6 Stunden nach dem Fressen erweitern sich die Blutkapillaren und die Zellen nehmen an Größe zu; dabei rücken beim Kaninchen die Granulationen peripherwärts, so daß die Protoplasmmaschen im Zentrum der Zelle deutlicher werden. Nach 11—12 Stunden gehen die Erscheinungen zurück, die Granulationen verschwinden, nach Auffassung des Autors im Zusammenhang mit der Gallensekretion, die Reservestoffe werden in der Zelle angehäuft. Neuerdings hat C a r l i e r⁴⁾ bei der Untersuchung der Leberzellen der weißen Ratte während der Verdauung Veränderungen an Kern und Protoplasma im Sinne der Chromidienlehre gefunden: Nach 15 Minuten und 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Hellerwerden des Kerns, Vermehrung der Protoplasmagranulationen, nach 6 Stunden Vakualisation des Protoplasmas infolge Anhäufung von Reservestoffen, darauf Abklingen der Erscheinungen.

Wenn wir die bisher referierte Literatur, die bei der Vielartigkeit und Zerstreuung der verschiedenen Arbeiten keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, übersehen, so erscheinen folgende Punkte hervorhebenswert:

Die Leberzellen sind untereinander als funktionell gleichwertig anzusehen.

Ihr Aussehen wechselt mit dem Stande der allgemeinen Er-

¹⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris 1910, Bd. 68.

²⁾ C. r. de la Soc. de biol. de Paris Bd. 75.

³⁾ Arch. de biol. Bd. 7.

⁴⁾ La cellule Bd. 22.

nährung des Tieres, infolge des Wechsels an Reservestoffen, teilweise auch infolge anderer Anordnung des Protoplasmas (Vakuolisierung-Kondensation der Granula bzw. Plastosomen). Die Leberzelle enthält im Protoplasma kleine körperliche Elemente: Granula, Plastosomen. Diese Gebilde zeigen bei manchen Spezies einen Polymorphismus, vom Fädchen überleitend bis zum Granulum. Ihre Beteiligung bei der Fettspeicherung ist, wenn auch nicht ohne Widerspruch, nachgewiesen, bei der Glykogenspeicherung behauptet, bei der Gallensekretion bisweilen vermutet werden. Jedenfalls zeigen sie eine große Empfindlichkeit gegenüber Vergiftung und Autolyse bzw. ungeeigneter Fixation.

Dies war ungefähr die in der Literatur vertretene Auffassung, als ich mich, von anderen Fragestellungen ausgehend, 1911 veranlaßt sah, die Leber vom Feuersalamander genauer zu untersuchen.

Ich fand bei frisch gefangenen, gut genährten Tieren (in der warmen Jahreszeit) einerseits, bei lange aufbewahrten, hungernden Tieren andererseits nicht nur Differenzen im morphologisch nachweisbaren Fett- und Glykogengehalt, in den Größenverhältnissen der Zellen und der Struktur des Protoplasmas, sondern bei den gut genährten Tieren auch grobe, homogene Tropfen, welche äußerst auffällig gegen das fein strukturierte Protoplasma abstachen¹⁾. Diese Tropfen bestanden aus Eiweiß, wie außer ihrem Verhalten in den verschiedenen Phasen der mikroskopischen Technik, der positive Ausfall der Millonschen Reaktion unter dem Mikroskop zeigte, und zwar aus Eiweiß, welches nach früheren Erfahrungen von demjenigen der Protoplasmastrukturen different sein mußte, wie später noch ausführlicher zu erörtern ist. Das allmähliche, unter Vakuolisierung erfolgende Hinschwinden dieser Gebilde beim Hungern, wurde studiert, die Bedingungen ihres Auftretens durch Fütterungsversuche an Hungertieren mit Eiweiß, Fett und Kohlehydraten erst beim Salamander, dann beim Frosch und beim Kaninchen klargestellt, das Vorkommen der Tropfen auch

¹⁾ a) Anat. Anz. Bd. 42.

b) Münchener med. Wochenschrift 1913, Nr. 2.

c) Ebenda 1914, Nr. 19.

d) Biochem. Zeitschrift Bd. 61.

e) und C. Cahn-Bronner, ebenda.

f) C. Cahn-Bronner, ebenda Bd. 66.

beim Alpensalamander, nachgewiesen, beim Menschen (Hingerichteten) wahrscheinlich gemacht.

Da die fraglichen Gebilde nur nach Eiweißfütterung auftraten, so war damit durch mikroskopische Beobachtung nachgewiesen, daß in die Leberzelle von Kaltblütern und Warmblütern ebenso wie Glykogen und Fett auch Eiweiß abgelagert werden kann und zwar in einer Form, die von derjenigen der protoplasmatischen Eiweißkörper verschieden ist. Da das abgelagerte Eiweiß mit dem Hungern verschwindet und bei Eiweißfütterung wieder auftritt, so ist anzunehmen, daß es in die Organisation des Protoplasmas nicht eintritt.

Dieser morphologische Nachweis der Eiweißspeicherung in der Leber ist dann von T i c h m e n e f f ¹⁾ für die Mäuseleber mit physiologisch-chemischen Methoden bestätigt und nach der quantitativen Seite hin erweitert worden.

Daß die bequem und sicher anzuwendende morphologische Methode des Nachweises in der Leberzelle abgelagerten Eiweißes allgemeinerer Anwendung fähig ist, wenn es sich um den qualitativen Nachweis handelt, ließ sich durch weitere Untersuchungen dartun. Es wurde gemeinschaftlich mit C. C a h n - B r o n n e r gezeigt, daß bei Salamandern und Kaninchen durch Verfütterung von gänzlich abgebautem Eiweiß (Erepton = Gemisch von Polypeptiden) in derselben Weise Eiweißspeicherung in der Leber auftritt. Ferner wurde von C. C a h n - B r o n n e r ²⁾ das Verhalten der Salamanderleberzelle bei Verfütterung nicht so weit abgebauten Eiweißes (Protalbumose, Heteroalbumose, Pepton e carne) auf enteralem und parenteralem Wege untersucht. Das mikroskopische Bild der Eiweißspeicherung war dabei dasselbe wie nach Verfütterung von reinem Eiweiß oder Erepton ³⁾.

¹⁾ Biochem. Zeitschrift Bd. 59.

²⁾ Münchener med. Wochenschrift 1914, Nr. 19; Biochem. Zeitschrift Bd. 61.

³⁾ Biochem. Zeitschrift Nr. 66.

⁴⁾ Bei dieser Sachlage muß ich mich gegen die Darstellung wenden, welche H. B. R i c h a r d s o n in einer Arbeit aus dem Institut von Asher (Einfluß von Eiweiß und Eiweißabbauprodukten auf die Glykogenbildung usw., Biochem. Zeitschr. Bd. 70) gibt: Er sagt auf S. 172: B o e h m fand, daß das mikroskopische Aussehen der Leber ein verschiedenes ist, je nachdem Eiweiß oder Eiweißabbauprodukte verfüttert werden, Tatsachen, die neuerdings B e r g mit anderen Methoden hat bestätigen können.

Der von vornherein zu machende und daher sofort zu erledigende Einwurf, daß es sich bei den homogenen Tropfen um schlecht fixierte Plastosomen handeln könnte, veranlaßte mich von Anfang an zu einer besonderen Berücksichtigung der Untersuchung dieser Gebilde und ihres Verhaltens unter verschiedenen Bedingungen der Ernährung. Ergänzt wurden diese Beobachtungen seit Anfang 1914 durch eine längere Reihe von Fütterungsversuchen an Salamandern mit cholagogen Mitteln wie Fett, fettsaurem Salz, Galle, gallensaurem Salz und Ammoncitrat. Die erhaltenen Resultate konnten verglichen werden mit denjenigen, die durch Vergiftung von Salamandern durch Acetylphenylhydroxin erlangt worden waren. Ich habe über die so erhaltenen Erfahrungen im Verlaufe eines Vortrages vor der deutschen physiologischen Gesellschaft 1914¹⁾ kurz erwähnt: Durch die Verfütterung cholagoger Mittel werden die Plastosomen in einer Weise verändert, daß die Annahme zwingend erscheint, daß sie sich an der Gallensekretion beteiligen.

Der Ausbruch des Krieges und meine Verwendung während der ganzen Dauer desselben machte es mir unmöglich, meine an verschiedenen Stellen in kurzen Abrissen publizierte Arbeitsergebnisse in übersichtlicher Darstellung zusammenzufassen, durch die seit den einzelnen Publikationen gemachten Erfahrungen zu ergänzen und namentlich durch Mitteilung von Abbildungen nach der morphologischen Seite hin zu vervollständigen. Obwohl die jetzigen Zeitumstände in mancher Hinsicht hinderlich sind, will ich es im folgenden wenigstens für die bei *Salamandra maculata* erzielten Ergebnisse tun und besprechen:

1. Das Verhalten der Leberzellen im Zustand der guten Ernährung und des Hungers,
2. die Beeinflussung der Strukturen in den Hungerzellen
 - a) durch Verfütterung von Eiweiß,
 - b) durch Verfütterung von Kohlehydraten und Fett,
3. die Bewertung mikroskopisch nachweisbarer Zustandsänderungen in Lösungen von Eiweißkörpern (qualitative Charakterisierung der homogenen Tropfen).
4. die Beeinflussung der Strukturen in die Hungerzellen durch cholagoge Mittel.

Ich verstehe nicht, wie man aus meinen (resp. Herrn C a h n - B r o n n e r s) Resultaten eine Bestätigung der Befunde von B o e h m ableiten kann.

¹⁾ Referat im Centralblatt f. Physiologie Bd. 28 (Lit. Verzeichnis, 6 k).

Material.

Das den Untersuchungen zugrunde liegende Tiermaterial bestand aus 500—600 Exemplaren von *Salamandra maculata*, welche — die Arbeit wurde bis zum Frühjahr 1914 in Straßburg i. E. ausgeführt — in den Jahren 1911—14 teils auf dem Schwarzwald und den Vogesen gefangen, teils von einer Tierhandlung in Berlin bezogen wurden. Ein Unterschied zwischen Tieren verschiedener Herkunft ergab sich für unsere Gesichtspunkte nicht.

Die Tiere wurden teils gleich nach Eintreffen untersucht, teils, jede Sendung (30—60 Stück) gesondert, längere Zeit gefangen gehalten. Dies geschah in festen Kisten von etwa $\frac{1}{2}$ Kubikmeter Inhalt, welche außen am Boden und handbreit darüber mit Zinkblech beschlagen waren und welche durch einen Deckel von feiner Metallgaze verschlossen wurden, um den Zutritt von Nahrungstieren zu verhindern. Die Kisten standen in einem ruhigen, kühlen und luftigen Kellerraum. Sie waren in der Höhe von mehreren Zentimetern mit Kies gefüllt, in dem Wassergefäße eingegraben waren. Ueber den Kies kam dauernd leicht feucht gehaltenes Moos. Darauf, daß keine Nahrungstiere zutraten und daß abgelegte Salamanderlarven entfernt wurden, wurde stets geachtet.

Die Inanition wurde, je nach dem Zweck, welchem die Tiere dienen sollten, verschieden lange aufrecht erhalten. Die obere Grenze welche erreicht werden kann, ist ziemlich hoch. Ich habe Tiere $1\frac{3}{4}$ Jahr und etwas länger ohne Nahrung gehalten. Ein Teil der Tiere geht dabei ein, die andern halten sich, wenn sie ungestört bleiben, bei ihrem trägen Stoffwechsel unter starker Abmagerung recht gut. Ueber die Veränderungen, die in ihrer Leber auftreten, habe ich schon berichtet¹⁾; auf die feineren Veränderungen im Strukturbild der Leberparenchymzelle wird noch einzugehen sein.

Eine derartig lange Hungerperiode ist aber nur bei bestimmter Versuchsabsicht motiviert. In der warmen Jahreszeit genügt bei Zimmertemperatur die Zeit von einigen Wochen bis zu etwa 2 Monaten, um die Leberzellen der Tiere frei von Glykogen- und Eiweißreserven werden zu lassen. Sollten Fütterungsversuche mit den Tieren einer Sendung vorgenommen werden, so wurden von diesem Zeitpunkt ab in Intervallen Kontrolltiere entnommen und darauf-

¹⁾ Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie Bd. 18. Festschrift für G. S c h w a l b e.

hin untersucht, ob ihre Leberzellen „leer“ waren. Für die letzte, entscheidende Probe wurden 3—5 Tiere geopfert.

Die zu fütternden Tiere kamen im Arbeitszimmer einzeln in irdene Gefäße (wie man sie zum Halten von Fröschen benutzt), deren Deckel aus feiner Metallgaze bestanden. Die Gefäße wurden peinlichst gesäubert, mit etwas Wasser versehen, schief gestellt und in jedes ein Bausch feuchten Filtrierpapieres getan, so daß die Tiere sich verkriechen konnten, aber jeden Augenblick die Kontrolle auf Abgänge usw. möglich war. Das Futter wurde den Tieren in Gestalt von Pillen oder geringer Menge Flüssigkeit (z. B. Oel) gegeben. Froschmuskulatur wurde klein gehackt verfüttert. Die Pillen wurden jedesmal frisch hergestellt. Zur Fütterung wurden die Tiere in ein Tuch gewickelt, die Pille in den geöffneten Rachen gelegt und mit einem abgerundeten dünnen Glasstäbchen vorsichtig und langsam in den Schlund geschoben, worauf die Tiere schluckten. Flüssigkeit wurde durch ein passendes Röhrchen in derselben Weise vorsichtig eingegossen. Die Schleimhaut des Rachens usw. ist zart und leicht verletzlich; die Tiere bluten leicht und sind dann vom Versuch auszuschließen. Ist die Dosis zu groß, so brechen die Tiere das Futter häufig aus. Bezüglich Dosis und Versuchsdauer werden weiter unten bei der Besprechung der einzelnen Versuche Angaben zu machen sein.

U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e n .

Die Tötung wurde durch Dekapitation vorgenommen, von der Leber mit dem Rasiermesser kleine Stücke an verschiedenen Stellen entnommen und zu allgemeinen Zwecken fixiert in Alkohol, Sublimat, Formalin, Zucker, Zenker-Formol (10%) Ciaccio (Kaliumbichromat 5% + 20% Formalin), Flemming in der Formel von Benda oder Meves.

Was die Darstellung der Plastosomen betrifft, so war eine regelmäßige Anwendung osmiumsäurehaltiger Flüssigkeiten einmal wegen des schlechten Eindringens der Osmiumsäure, dann wegen der Schwärzung der in den Leberzellen enthaltenen Fetttröpfchen, welche das Zellbild nicht übersichtlicher macht, nicht von Vorteil. Ich habe daher in der Regel im Prinzip nach der von R e g a u d empfohlenen Methode fixiert, indem ich Kaliumbichromat-Formalin enthaltende Flüssigkeiten ohne Essigsäure (Zenker-Formol, Ciaccio) anwendete und etwa eine Woche lang vor dem Auswässern mit 3% Kalium-

bichromat beizte. Der Beizung wurde bisweilen wenn auch das Fett fixiert werden sollte, eine Behandlung der Stücke mit Osmiumsäure (1% und 2%) für 3—7 Tage vorausgeschickt. Die Flüssigkeit nach Ciaccio fixierte die Parenchymzellen gut, brachte aber öfters das Bindegewebe zum Schrumpfen.

Bisweilen waren die Plasmosomen auch ohne Beize gut fixiert, doch pflegten in den peripheren Schichten der Stücke die fadenförmigen Plastosomen in Körnchenreihen zu zerfallen, die körnchenförmigen Zerfließungserscheinungen zu zeigen. Diese Bilder wurden bei der Beurteilung selbstverständlich ausgeschaltet.

Eingeschlossen wurde in Celloidinparaffin und Celloidin. Die Schnittdicke betrug 5μ und 2 und 3μ .

Gefärbt wurde nach den üblichen Methoden: Hämalan, Safranin, Karmin, Biondi usw. Zur bequemen Färbung des aufgespeicherten Eiweißes erwies sich das Methylgrün-Pyronin-Gemisch nach Pappenheim als besonders bequem (Methylgrün 1,0, Acid. carbol. cryst. 0,25, Wasser 100,0, Pyronin ebenso, gemischt vor der Färbung im Verhältnis 3 : 7), da es dieses leuchtend rot, wie die Nukleolen färbt. Die Plastosomen wurden mit Eisenhämatoxylin gefärbt; die Resultate waren dieselben wie bei der Methode Bendas (vgl. darüber Meves und Duesberg¹⁾) und die Anwendung einfacher.

I. Verhalten der Leberzellen im Zustand der guten Ernährung und des Hungers.

1. Befunde an frisch gefangenen, gut genährten Tieren.

Die Zellen haben im allgemeinen die Form eines stumpfen Kegels mit abgerundeten, der Gallenkapillare zu gerichteten Spitze und gerundeter Basis und gerundeten basalen Ecken. Jedoch kommen auch annähernd kubische oder zylindrische Formen vor. Die am fixierten Präparat gemessenen großen Durchmesser variierten von 35—51 μ , die kleinen von 24—36 μ ; jedoch geben diese Zahlen bei der ziemlich wechselnden Form der Zellen kein anschauliches Bild. Der Kern ist oblong, die beiden kleinen Axen offenbar ungleich lang. Die große Axe variierte von 13,5—16 μ , die kleine von 9—11 μ . Die Lage des Kernes ist wechselnd, bald mehr basal, bald mehr dem Zentrum angenähert.

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 17 und 42.

Das Protoplasma enthielt im fixierten Zustand eine große Anzahl von Vakuolen, welche im gewöhnlich behandelten Präparat leer sind und das Protoplasma stark auflockern, mit Ausnahme einer dünnen kortikalen Schicht, der Gegend des Gallenkapillarenpoles und einer dünnen Lage rings um den Kern; hier ist es kondensiert, wie schon so oft beschrieben wurde. Die Wände der groben Vakuolen sind sekundär vakuolisiert, die restierende Wandsubstanz bisweilen äußerst fein granuliert. Da die Vakuolenwände am fixierten und dünn geschnittenen Präparate teilweise fehlen, so entsteht der Eindruck eines zierlichen, gewöhnlich etwas ungleichmäßigen Schwammwerks, dessen Wände in der Längsachse der Zelle vom Kern gegen den Gallenpol zu gespannt erscheinen.

Innerhalb dieses zierlich strukturierten Protoplasmas sind nun Gebilde zerstreut, die äußerst variable Form und Lage besitzen, und die man kaum besser beschreiben kann, denn als Tropfen und Tropfenkomplexe einer zähflüssigen Substanz. Figur 1—3 sollen eine Anschauung von diesen Gebilden geben (Färbung nach Pappenheim).

In Figur 1 und 3 wurde versucht, die Tiefenausdehnung der Tropfen durch verschiedene Tönung anzudeuten. Bei gut genährten Tieren finden sich diese Tropfen mit größter Regelmäßigkeit in allen Zellen. Größe, Zahl und Form wechselt ungemein. Die Figuren 1—3 geben einen mittleren Grad der Ausbildung wieder. Was die Verteilung innerhalb der einzelnen Zellen betrifft, so legt sich ein großer Teil der Tropfen dem Kerne an, der bisweilen zu $\frac{2}{3}$ oder $\frac{3}{4}$ seiner Peripherie von ihnen umschlossen sein kann, dem sie aber auch einzeln oder zu 3—4 kegelförmig mit ihrer verbreiterten Basis aufsitzen können. Irgendwelche Tropfen sind fast an jedem Kern nachzuweisen. Nach der Gallenkapillare zu und in der Nähe der kondensierten Rindenschicht der Zelle pflegen die Tropfen kleiner zu sein, in der Nähe der Blutkapillare haben sie häufig Formen, wie sie Figuren 2 und 3 zeigen, welche die Auffassung nahelegen, als ob diese Gebilde hier von der Rindenschicht der Zelle in das Zellinnere hineintropfen. Sind die Zellen längs getroffen, so sind die Tropfen im allgemeinen der Richtung der Protoplasmauände entsprechend orientiert (Figur 2).

Was bedeuten diese Tropfen? Es wurde natürlich versucht, an frischen Zupfpräparaten die Tropfen zu sehen und zu behandeln. Dies mißlang aber wegen der zahlreichen anderen Zelleinschlüsse.

Die Tropfen finden sich auf Gefrierschnitten von frischem und fixiertem Material. Nach Alkoholfixation, welche schlechtes Resultat für das Protoplasma gibt, zeigen die Tropfen öfters Einkerbungen und Sprünge, wie ich sie früher oft bei Alkoholbehandlung zähflüssiger Eiweißniederschläge gesehen habe. Da die Tropfen das Auswaschen, die Behandlung mit Alkohol, Zelloidin, Chloroform, Paraffin unbeeinflusst aushalten, so kann es sich nicht etwa um Fett oder Glykogen, sondern nur um Eiweißsubstanz handeln. Diese Annahme wird durch Behandlung ungefärbter Schnitte durch *Millon's Reagens* bestätigt: Die Tropfen nehmen einen rötlichen Farbton an, welcher einen Stich ins mahagonifarbene hat.

Bei der Färbung mit Methylgrün-Pyronin werden die Tropfen, wie schon erwähnt, ebenso leuchtend rot, wie die Nukleolen. Sie färben sich mit Carmin; nach Biondifärbung werden sie rötlich-violett. Bei Safraninfärbung mit nachfolgender Differenzierung in Alkohol geben sie die Farbe etwas früher ab, als das Chromatin, bei Hämalaun-Eosinfärbung wurden sie blaß-violett. Bei Eisenhämatoxylinfärbung entfärben sie sich eher als Plastosomen und Chromatin; sind jene gut gefärbt, so behalten die Tropfen einen grauen Ton (vgl. Figur 4 und 5).

Der Einwurf, daß diese Tropfen schlecht fixierte Plastosomen sein könnten, ließ sich durch Darstellung dieser Gebilde neben den Tropfen erledigen. Nach passender Vorbehandlung und Eisenhämatoxylinfärbung sieht man neben den graugetönten homogenen plumpen Tropfen, jene als feine zierliche bis 4—5 μ lange fadenförmige Gebilde, deren Breite ich auf $\frac{1}{4}$ μ schätze. Sie liegen, wie sich durch Gegenfärbung des Protoplasmas zeigen läßt, innerhalb der Balken und Wände derselben, langgestreckt und gerade oder mehr oder weniger gebogen und geschlängelt, in einfacher Reihe oder mehrzeilig oder in Zöpfen geordnet, je nach der Richtung der Protoplasma-wände, welche sie enthalten, ausgerichtet oder sich durchkreuzend. Im allgemeinen ist die Verteilung über die Zelle gleichmäßig, doch häufen sie sich auch, namentlich in der Nähe der Zellgrenzen, knäueelförmig an. Zum Kern und zu den größeren homogenen Tropfen liegen sie gewöhnlich tangential.

In einem Teil der Zellen kann man an einzelnen Plastokonten Veränderungen der Form erkennen, und zwar liegen diese in der Zelle zwischen Zellkern und Gallenpol (vgl. Fig. 5). Das eine Ende dieser Plastokonten ist leicht angeschwollen. Außerdem sieht man feine

Körnchen einzeln und in unregelmäßigen Gruppen. Da die Länge der Plastokonten gegenüber der Schnittdicke (2 und 3 μ) beträchtlich ist, sie oft wellig oder gebogen sind und ihre Verlaufsrichtung im Präparate eine sehr verschiedene ist, so kann ein Teil der Körnchen sehr wohl die Bedeutung quer getroffener Plastokontenenden haben; ein anderer Teil hat aber größeres Kaliber und hier handelt es sich sicher um Körnchen. Bisweilen findet man außerdem ringförmige kleine Gebilde (resp. Hohlkugeln) derartig einem Plastosom anliegend, daß man einen körperlichen Zusammenhang beider annehmen muß (vgl. Fig. 6 a). Von diesen Formen leiten Uebergänge zu größeren (1—2 μ groß), welche ich als Hohlkörper bezeichnen möchte. Diese haben gewöhnlich eine exzentrisch gelegene Vakuole, so daß die eine, stark gefärbte Seite der Wandung im optischen Durchschnitt halbmondförmig verdickt erscheint. An einigen kann man noch mehr sehen: mit einem Teil der Wand scheinen Körnchen und kurze Stäbchen verlötet (Fig. 6 a und c) oder in der Wand sind stärker gefärbte Körnchen oder schwächer gefärbte kleine Vakuolen nachzuweisen (Fig. 6 c). Weitere sind, wie auf Fig. 6 c ersichtlich, etwas deformiert, andere enthalten 2 oder 3 meist ungleich große Vakuolen.

Daß es sich bei diesen Dingen um Produkte ungenügender Fixation der Plastokonten handelt¹⁾, halte ich für ausgeschlossen, denn es fehlen die für solche bei fadenförmigen Plastokonten charakteristischen Körnchenreihen, und dicht neben den veränderten Gebilden liegen ganz regelmäßige Plastokonten. Dagegen sind von Autoren, die sich mit dem Verhalten der Plasmosomen bei der Sekretbildung in Drüsenzellen befaßt haben²⁾, derartige Strukturen bei der Bildung von Sekretkörnern beschrieben worden und Meves³⁾ hat neuerdings bei der Sekretbildung in Pflanzenzellen Veränderungen an Plastosomen gesehen, welche wenigstens in ihrem Anfangsstadium den Hohlkörpern mit Anhängen prinzipiell zu gleichen scheinen.

In diesen Veränderungen der Plastosomen der Salamanderleberzelle den Ausdruck von Gallensekretionserscheinungen zu erblicken, liegt nahe, besonders da sie sich nur in der Gegend des Gallenpoles

¹⁾ Vgl. Fiessinger (19).

²⁾ Vgl. Regaud (50), Hoven (29), Duesberg (17), Eklöf (Anatomische Hefte Bd. 51).

³⁾ Meves, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 90. (42 b).

der Zellen haben nachweisen lassen. Im letzten Abschnitt unserer Darlegungen wird darauf noch einzugehen sein.

Der Kern der Leberzellen frisch gefangener Tiere ist groß und enthält reichlich Chromotin, teils in der Form zentraler Klumpen, teils der Innenseite der Kernmembran anliegenden peripherer Krusten, teils, durch den Kernraum zerstreut, als einzelne Granula oder Aggregate von solchen. (Vgl. Fig. 7—9.) Nukleolen sind gewöhnlich einer, häufig zwei, selten mehr vorhanden. Daß wie auf Figur 3 in den Nukleolen — die immer von einer dünnen Chromatinschicht umgeben sind — sich stärker gefärbte Körnchen differenzieren oder daß die Nukleolen von der ungefähren Kugelgestalt abweichen, ist beim frisch gefangenen Tier sehr selten.

Einen Zusammenhang zwischen der Anlagerung der homogenen Tropfen an den Kern und der Verteilung oder Konfiguration von Chromatin und Nukleolus habe ich nicht erkennen können. Ueber die Bedeutung der homogenen Tropfen werden wir später noch ausführlich reden müssen.

2. Befunde an Hungertieren.

Bei der Betrachtung des Zustandes der Leber beim hungernden Salamander haben wir zu berücksichtigen ¹⁾, daß die durch Einschaltung von Winterruhe und Brunstzeit bedingten periodischen negativen Ernährungsschwankungen sich auch normalerweise im Aussehen der Leberzelle geltend machen ²⁾. In der Winterruhe werden die in der Leber aufgestapelten Reservestoffe, erst das Glykogen, dann das Fett erschöpft, die Zellen werden kleiner, das Protoplasma ist weniger aufgelockert. Im fixierten Präparat sind die Vakuolen kleiner, regelmäßiger, die Vakuolenwände dicker, die Schaum- oder Schwammstruktur weit deutlicher. Diesen Zustand gibt die Figur 10 nach Eisenhämatoxylinfärbung.

Diesen „normalen“ Hungerzustand kann man auch in der warmen Jahreszeit hervorrufen, wenn man gefangene Tiere hungern läßt und erreicht ihn je nach Temperatur, in 6—8 Wochen. Läßt man aber die Tiere noch länger hungern, so verkleinern sich die Zellen weiter, so daß das Protoplasma zum Schluß nur noch einen

¹⁾ Ueber Veränderungen in den Leberzellen der Maus, die durch Hungern hervorgerufen werden können, vgl. Cesa-Bianchi Lit.-Verz. 14.

²⁾ Vgl. W. Berg, Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie Bd. 18.

schmalen fein und dicht granulierten Saum um den relativ weit weniger verkleinerten Kern bildet (vgl. Fig. 12—16). Innerhalb der ersten 6—8 Wochen schwinden auch die homogenen Tropfen im Protoplasma. Sie werden, wie Fig. 11 zeigt, sichtlich dünner, schwächer färbbar, es treten Vakuolen in ihnen auf, wie sie der dem Kerne anliegende kegelförmige Tropfen in seiner Basis zeigt: Die vakuolisierten Tropfen verlieren allmählich ihre Färbbarkeit bei Anwendung der Pappenheim-Färbung und zeigen — nach Fixierung in Flüssigkeiten, die Chromate enthalten — einen gelblichen Farbton; mit Biondi färben sie sich tiefer gelb. Die vakuolisierten größeren Tropfen in der Zelle auf Fig. 11 zeigen im Zentrum noch einen Rest von Färbbarkeit durch Pyronin. Diese vakuolisierten Tropfen werden durch die Fixation etwas deformiert. Sie halten sich beim Hungern länger in den Zellen als der letzte Rest der homogenen Tropfen.

Die Plastokonten zeigen starke Differenzen gegenüber denjenigen im Zustand guter Ernährung. Bei „normalem“ Hungerzustand haben sie in den allermeisten Fällen die Form von Stäbchen von etwa 2 μ Länge und schätzungsweise $\frac{1}{3}$ μ und darüber Dicke. Sie sind nicht so elegant gebogen und gewunden wie jene, sondern meist gerade oder schwach gebogen. Die allgemeine Verteilung ist eine ähnliche, wie beim gut genährten Tier, doch liegen die kurzen Stäbchen, offenbar deswegen, weil ihre Zahl dieselbe geblieben ist, während sich das Zellvolumen verringert hat, oft dichter angeordnet. Veränderungen an den Plastokonten im Sinne von Hohlkörperbildung habe ich nur selten gesehen und dann nur kleine Körperchen.

Wird aber der Hungerzustand bedeutend über die „Norm“ verlängert, in der warmen Jahreszeit etwa vom 5.—6. Monat ab; (vgl. Fig. 13—16), so wird die Anzahl der Plastosomen in den weiter verkleinerten Zellen offenbar geringer, denn sonst müßten diese von Plastosomen ganz vollgestopft sein. Die Formen der Plastosomen sind bei den verschiedenen Versuchstieren, in den verschiedenen Zellen eines Tieres und oft sogar in derselben Zelle nicht mehr gleichmäßig. Manchmal herrschen Körner vor (Fig. 13) in anderen Zellen findet man daneben kurze Stäbchen (Fig. 14 und 15). Auch die Färbbarkeit durch Eisenhämatoxylin ist nicht mehr identisch.

Die verschiedene Form der Plastosomen kann nicht bloß dadurch bedingt sein, daß sie in verschieden langen Protoplasmen-

wänden liegen, denn wie Figur 16 zeigen soll, findet man in kleinen Zellen mit gleichmäßig stark kondensiertem Protoplasma auch Plastokonten von der Form ansehnlich langer Stäbchen.

Die Zellkerne der Hungertiere sind kleiner als die der frisch-gefangenen. Die große Axe mißt 12—13,5 μ , die kleine 6—10 μ . Die Verkleinerung scheint dem Hungerzustand einigermaßen proportional zu sein. Bisweilen finden sich einzelne übermäßig große Kerne (10: 18 μ).

Der Chromatingehalt der Kerne ist geringer, namentlich die Krusten an der Innenseite der Kernmembran schwächer. Nukleolen sind gewöhnlich einer, in einem Drittel der Kerne zwei, selten drei vorhanden.

3. Befunde an gefütterten Hungertieren.

Da die homogenen Tropfen im Leberzellprotoplasma beim Hungern ebenso wie das aufgespeicherte Glykogen und Fett verschwanden, lag der Versuch nahe, sie an Hungertieren durch Fütterung wieder hervorzurufen.

Ich habe daher vom Frühjahr 1912 bis Frühjahr 1914 in einer Anzahl von Versuchsreihen Hungersalamander mit verschiedenen Nahrungsstoffen gefüttert.

Von den angestellten Versuchen wurden für diese Arbeit berücksichtigt ¹⁾:

1. Serie, Frühjahr 1912.

- a) 4 Salamander gefüttert täglich einmal mit 0,5 g Casein nach H a m m a r s t e n. Dauer des Versuches 1, 2, 4, 6 Tage, getötet 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 2., 3., 5., 7. Tag. Gewichte der Tiere 16,5, 18, 20, 22 g vor dem Versuch. = Eiweißsalamander 1. Serie 1—4.
- b) 3 Salamander gefüttert täglich einmal mit 0,5 cm³ einer 50% Traubenzuckerlösung. Dauer des Versuches 1, 2, 3 Tage. Getötet 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 2, 3. 4. Tage. Gewichte der Tiere 16, 18, 15 g. = Zuckersalamander 1. Serie 1—3.

2. Serie, Herbst 1913 bis Frühjahr 1914.

- a) 3 Salamander gefüttert mit Glykogen 0,05 g täglich einmal. Dauer des Versuches 4, 7, 9 Tage. Getötet 24 Stunden

¹⁾ Versuche mit cholagogen-Substanzen s. weiter unten.

nach der letzten Fütterung am 5. 8., 10. Tag. Gewichte nicht bestimmt. Die Tiere hatten 6 Monate gehungert = Glykogensalamander 1—3.

- b) 4 Salamander gefüttert täglich einmal mit 0,5 cm³ säurefreien Olivenöls. Am 6. Tage keine Fütterung. Dauer des Versuchs 4, 6, 7, 9 Tage. Getötet 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 5., 7., 8., 10. Tag. Gewichte der Tiere 23,7, 8,6, 9,3, 19,6 g. = Fettsalamander 1—4.

c) Eiweiß.

- α. 8 Salamander gefüttert mit 0,25 g Casein täglich. Dauer des Versuchs 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 14 Tage. Getötet 24 und 2 × 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 3., 4., 5., 6., 10., 11., 14., 16. Tage. Gewichte der Tiere 10,5, 13, 12, 14, 11, 16, 12,5, 13 g. = Eiweißsalamander 2. Serie 1—8.

- β. 6 Salamander gefüttert täglich mit 0,25 g Casein + 0,1 g Traubenzucker. Dauer des Versuches 2, 4, 6, 8, 12, 14 Tage. Getötet 24 und 2 × 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 3., 5., 7., 10., 13., 16. Tage. Gewichte der Tiere: 11, 14, 13,5, 12, 10,5, 9,5 g. = Eiweißsalamander 2. Serie 9—14.

- γ. 3 Salamander gefüttert mit 0,2 g Casein + 0,1 g Glykogen. Dauer des Versuchs 2 (2 ×) und 9 Tage. Getötet 24 Stunden nach der letzten Fütterung (2 Exemplare) am 3. und am 10. Tage. Gewichte der Tiere 13, 17, 15 g. = Eiweißsalamander 2. Serie 15—17.

- δ. 3 Salamander gefüttert täglich mit 0,05 g Casein + 0,05 g Glykogen 2 Tage. Getötet 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 3. und 2 × 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 4. Tage (2 Exemplare). Gewichte der Tiere 14, 9, 11 g. = Eiweißsalamander 2. Serie 18—20.

- ε. 2 Salamander gefüttert alle 48 Stunden mit 0,5 g frischer Froschmuskulatur. Dauer des Versuchs 3 und 14 Tage. Getötet 24 Stunden nach der letzten Fütterung am 4. und 15. Tage. Gewicht der Tiere vor dem Versuch 11 und 14,5 g. = Muskelsalamander 1 und 2.

Das allgemeine Ergebnis dieser Versuche läßt sich mit ein paar Worten zusammenfassen: Das Resultat war eindeutig. Die homogenen Tropfen traten nicht auf, wenn die Hungertiere mit Kohlehydraten oder mit Fett gefüttert wurden, wohl aber immer, wenn sie Eiweiß bekamen. Die Dosen von 0,5 g Casein waren zu groß, denn bei der Sektion fand sich 24 Stunden nach der letzten Fütterung stets ein unverdauter Rest im Magen. Die Fütterung mit Traubenzucker wurde nicht so gut vertragen, wie diejenige mit Glykogen. Der Darm war mit wässriger Flüssigkeit gefüllt und die Schleimhaut etwas injiziert. Die homogenen Tropfen, welche durch Fütterung von 0,25 g Casein in den Leberzellen hervorgerufen wurden, waren vielfach erheblich kleiner als diejenigen bei frisch gefangenen Tieren. Da anzunehmen war, daß die Versuchstiere, die schon lange gehungert hatten, die gereichte Nahrung sofort verbrauchten, wurde zu dem Casein in den Reihen α , β — γ die für sich allein unwirksamen Traubenzucker und Glykogen zugesetzt. Der Erfolg war ein offensichtlicher. Ebenso war das Resultat besser, als die Tiere statt des künstlichen Präparates Casein frische Froschmuskulatur erhielten.

Zur Ergänzung dieses Befundes habe ich Fütterungsversuche mit Casein und Kohlehydraten mit gleichen Befunden bei Fröschen und Kaninchen angestellt. Auch habe ich, wie schon erwähnt zusammen mit C. Cahn-Bronner in gleicher Weise gänzlich abgebautes Eiweiß (Erepton, ein Gemisch von Polypeptiden) auf Salamander und Kaninchen verfüttert und ebenfalls dadurch das Auftreten homogener Tropfen in den Leberzellen hervorrufen können. Endlich hat C. Cahn-Bronner auf meine Anregung intermediäre Eiweißabbauprodukte auf Salamander verfüttert. Er hat dabei im Prinzip das gleiche Resultat erhalten; eine interessante Ausnahme machte Witte-Pepton, bei dem nur eine Fraktion wirksam war, während die andere ebenso wie das Gemenge beider sich infolge toxischer Einflüsse negativ verhielt.

Damit war durch mikroskopische Untersuchung auf breiter Basis der Nachweis geführt, daß die homogenen Tropfen in den Zellen frisch gefangener Tiere aus Eiweiß bestehen und daß sie bei Hungertieren nur durch Fütterung von Eiweiß und Eiweißabbauprodukten hervorgerufen werden können.

Die Fütterungsversuche waren von vorneherein so angelegt, daß sie das Auftreten der homogenen Tropfen abhängig von der vor-

genommenen Ernährung zeigen sollten. Ein Eingehen auf die in der Leberzelle etwa während des Verlaufes der Darmresorption vor sich gehenden Veränderungen wurde deswegen nicht angestrebt, weil sich bei den Sektionen zeigte, daß je nach Hungerzustand, Außentemperatur und dargereichter Nahrungsmenge die Resorptionszeit so stark variierte, daß eine große Anzahl von Versuchen notwendig geworden wären, um die richtigen Intervalle zu fassen. Hierbei wäre es immer noch zweifelhaft geblieben, ob die Ausbeute an Resultaten im Verhältnis zu aufgewendetem Material und Arbeit gestanden hätte.

Im einzelnen sei über das zytologische Resultat der Versuche folgendes bemerkt:

a) Nach Fütterung von Kohlehydraten.

Die Leberzellen sind nach Fütterung mit Traubenzucker oder Glykogen frei von homogenen Tropfen. Das Aussehen der Zellen gibt Figur 18 (von Glykogensalamander 3). Die Zellen unterscheiden sich bei dieser Färbung wenig von denjenigen der Hungertiere. Das Protoplasma ist stärker aufgelockert als bei diesen, was nach Traubenzuckerfütterung deutlicher hervortritt. Eine Abbildung nach einem solchen Präparat findet sich in meiner ersten Publikation ¹⁾. Einige Zellen aus einem Eisenhämatoxylinpräparat von Glykogensalamander 3 gibt Figur 19. Die Plastokonten haben meist die Form kurzer Stäbchen. Das stärker kondensierte Protoplasma in der Rindenschicht der Zellen und in der Umgebung der Gallenkapillare ist meist frei von ihnen.

Die Kerne hatten nach Kohlehydratfütterung durchschnittlich die Größe derjenigen von Hungertieren. Wie dort kamen bisweilen übermäßig große Kerne vor. Häufiger waren etwas aufgequollene Nukleolen (vgl. Fig. 21 von Glykogensalamander 3) sowie solche Nukleolen, in denen 1 oder 2 exzentrisch gelegene, stärker färbbare Körnchen differenziert waren. Die Chromatinkrusten an der Innenseite der Kernmembran fehlten fast vollständig. Das im Kernraum fein verteilte Chromatin war (am fixierten Präparat) grob granulär (vgl. Fig. 20 und 21).

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 6 a.

b) Nach Fütterung von Fett.

Nach Fütterung von Fett waren die Leberzellen gewöhnlich etwas größer als vorher: es hatte sich, namentlich bei längerer Versuchsdauer, etwas Fett in den Zellen abgelagert, wodurch dann die auf Figur 22 (Fettsalamander 2) im Protoplasma sichtbaren Hohlräume zurückzuführen sind. In der Nähe der Gallenkapillare finden sich kleine rundliche einen oder mehrere Vakuolen enthaltende Hohlkörper, welche bei Methylgrün-Pyroninfärbung einen grünlichen Farbton annehmen. Auf deren Bedeutung und Entstehungsweise ist beim Besprechen der Versuche mit cholagogen-Substanzen einzugehen.

c) Nach Fütterung mit Eiweiß.

Die Resultate der Fütterung mit Eiweiß sollen die Figuren 23—28 illustrieren. Figur 23 stammt von Eiweißsalamander 2. Serie 15 (Casein + Glykogen, Fütterung 2×24 Stunden). Die Zellen sind klein, etwa denen von Hungertieren entsprechend, sind oben mit homogenen Tropfen wie übersät. In 5 von den dargestellten 7 Zellen sind vakuolisierte (gelblich gefärbte) Tropfen enthalten. Die homogenen Tropfen sind kleiner, verhalten sich aber durchaus ähnlich, wie beim frisch gefangenen Tier.

Die Peripherie der Kerne ist auf der Abbildung nicht so reichlich mit anhängenden Tropfen besetzt, wie dort; jedoch ist dies in anderen Teilen des Präparats mehr der Fall. Auffällig ist das „Abtropfen“ langgezogener Tropfen von der Gegend der Blutkapillare nach dem Kerne zu, wie es die mittlere Zelle der oberen Reihe zeigt, wie wir es auch beim frisch gefangenen Tier erwähnt hatten. Figur 24 zeigt einige Zellen von Eiweißsalamandern 2. Serie 17. (nach 9 Tagen Fütterung mit Casein + Glykogen). Die Zellen sind größer, ihr Protoplasma mehr aufgelockert, was wohl auf die längere Darreichung von Glykogen zu schieben ist. Die Tropfen sind, soweit sie den Kernen anliegen, größer als auf Figur 23. Sie sitzen den Kernen breitbasig auf und umgeben (mittlere Zelle) manchmal einen großen Teil seiner Peripherie. Die oberste Zelle enthält einige Hohlkörper.

Figur 25 zeigt von Eiweißsalamander 2. Serie 2 (Fütterung mit 0,25 g Casein für 3 Tage) das Verhalten von Tropfen und Plastosomen bei dieser Versuchsreihe. Die Plastosomen haben die Form

von Granulis. Die Auflockerung des Protoplasmas ist durch Fetttropfchen bedingt. Mit grauem Tone über der Orangefärbung sieht man im Präparat die hier ziemlich kleinen Tropfen, teils den Kernen anliegend, teils im Protoplasma verteilt. Figur 26 und 27 stammen von dem Salamander 6 derselben Versuchsreihe (Fütterung 10 Tage lang). Die homogenen Tropfen sind meist etwas größer. Die Plastosomen haben teils die Form von Granulis, teils von kurzen Stäbchen, wie wir dies schon bei Hungertieren kennengelernt haben. Figur 28 soll ein Bild von den Kernen der mit Eiweiß gefütterten Tiere geben. An Größe stehen sie durchschnittlich zwischen den Kernen der frisch gefangenen und der Hungertiere. Die große Axe ist 13—14, die kleine 10—12 μ lang. Die Anzahl von Kernen mit 2 Nukleolen war also häufiger als bisher (35—40%), 3 Nukleolen kamen in 10% der Kerne vor. Das randständige Chromatin schien etwas stärker ausgebildet zu sein. Eine Beziehung von Kernstruktur und anhaftenden homogenen Tropfen war auch hier nicht festzustellen.

Bei den gefütterten Tieren werden also die Formen der Plastosomen durch das Auftreten der homogenen Tropfen nicht beeinflußt. Diese sind dieselben wie bei Hungertieren. Da die Fütterungsversuche nur etwa über 2 Wochen ausgedehnt wurden, ist es nicht zu entscheiden, ob und wie das Bild der Zellen der frisch gefangenen Tieren mit Plastosomen von Fädchenform experimentell hätte erzielt werden können. Jedenfalls sieht man aber, daß durch das Auftreten von homogenen Tropfen keine Veränderung an den Plastosomen einzutreten braucht.

Wir können die bisherigen Resultate kurz zusammenfassen: Homogene Tropfen finden sich bei eben gefangenen Tieren in der warmen Jahreszeit. Sie verschwinden nach einiger Zeit des Hungerns und treten nur dann wieder auf, wenn die Tiere mit Nahrungsmitteln gefüttert werden, welche Eiweiß oder Eiweißabbauprodukte enthalten.

Daß die Tropfen aus Eiweiß bestehen, wurde gezeigt; daß sich ihre Substanz gegenüber den Eiweißstoffen des Protoplasmas different verhält, wurde erwähnt. Dieses soll nun eingehender begründet werden.

3. Ueber mikroskopisch nachweisbare Zustandsänderungen in den Lösungen von Eiweißkörpern.

A. Fischer¹⁾ untersuchte das Verhalten von Lösungen von verschiedenen Eiweißkörpern gegenüber Fixationsflüssigkeiten und unterschied erstere, je nach dem mikroskopischen Aussehen der entstehenden Fällung in Gerinnselbildner und Granulabildner. Ausschließlich in der ersten Form wurden gefällt Albumine, Globuline und Nukleoalbumine (Casein und Konglutin), in der zweiten Pepton und Albumosen, bedingungsweise Nuklein, Nukleinsäure und Hämoglobin. Ein Blick auf diese Reihe zeigt, daß die genuinen Eiweißkörper zu den ersten, die relativ einfacher aufgebauten zu der zweiten Gruppe gehören. Fischer stellte sich das Zustandekommen dieses Unterschiedes so vor, daß die zunächst auftretenden allerfeinsten Fällungsteilchen (Globuliten) bei den stark kolloidalen höheren Eiweißkörpern nicht so schnell durch Diffusion neu zutretender Eiweißmolekel anwachsen können, so daß zwischen den schon ausgefallten Globuliten immer neue Körnchen ausgefällt werden und aneinander hängend „die bald mehr schollig oder häutigfaltig, bald und am häufigsten fein plasmatisch, gerüstig oder netzig“ strukturierten Gebilde entstehen, welche aussehen „wie der so oft als feinpunktiert beschriebene Zustand des Protoplasmas“. Sind die Diffusionsverhältnisse günstiger, so entstehen isolierte oder paarweise oder in kurzen Kettchen nach Art der Hefesproßverbände gelagerte schöne Körner von sehr verschiedener Größe. Bei diesen Granulis könnte man eine konzentrische Schichtung vermuten. Der zuerst ausgefallte Keim könnte durch neue Auflagerungen zu den großen Granulis anwachsen. Jedoch beschreibt Fischer auch knorrige, chromosomenähnliche, granuläre Fällungen. Ein weiterer, sehr wesentlicher Befund ist folgender: Fällt man Gemische von Granula- und Gerinnselbildnern aus, so behalten die Konstituenten ihre spezifische Fällungsform bei, so daß bei passender Anordnung Granula in Gerinnsel eingebettet werden können.

Auf Anregung von G. Wetz el habe ich mich seinerzeit ebenfalls mit der Form der Fällungen von Eiweißkörpern befaßt²⁾ und habe von den aus dem Zellkern stammenden Eiweißkörpern eine

¹⁾ Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas, Jena 1899.

²⁾ Lit.-Verzeichnis 6 a—c, Wetz el 57.

größere Reihe untersucht. Dabei stellte sich u. a. heraus, daß die Granula der Fällungen von Nukleinsäure zwar bisweilen Anzeichen konzentrischer Schichtung zeigten, daß aber an den größeren „Granulis“ nachzuweisen war, daß sie hohl waren und daß die Wände der wenigstens anfangs zähflüssigen Hohlkörper die Neigung hatten, miteinander zu verkleben oder gar zu verschmelzen. Ähnliche Bilder hatte K r a f f t bei Heptyldiaminseifen beobachtet ¹⁾.

Ich verweise auf die von mir damals gegebenen Figuren, von denen die eine in der 2. Auflage der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik v. R. K r a u s e usw. im Artikel Fixierung reproduziert worden ist. — Besonders interessant aber war das Verhalten der Fällung, welche sich durch das Zusammenbringen der Lösungen zweier Eiweißkörper hervorrufen ließ.

Die entfetteten Köpfe der Lachsspermien bestehen nach M i e s c h e r ²⁾ zu 96%, aus der Verbindung einer Base, Protamin, mit einer Nukleinsäure. Beim Zusammenbringen der Lösungen der beiden einzeln dargestellten Körper entsteht ein Niederschlag, den schon M i e s c h e r mikroskopiert und kurz beschrieben hat. Die Verhältnisse sind dadurch kompliziert, daß je nach der relativen Menge der beiden Komponenten zwei Verbindungen entstehen, welche sich durch ihren Nukleinsäuregehalt unterscheiden. An den entsprechenden chemischen Körpern aus den Heringsspermien haben G. W e t z e l und ich mikroskopische Beobachtungen angestellt ³⁾. Wir konnten nachweisen, daß das Verhalten der beim Zusammenbringen der Lösungen beider Komponenten entstehenden Fällung davon abhängt, welche derselben im Ueberschuß vorhanden ist. Bei Ueberschuß an Protamin ist die entstehende Fällung flüssiger und schneller und leichter veränderlich; bei Ueberschuß an Nukleinsäure vermag die entstehende Fällung nicht so viel Wasser zu halten, so daß z. B. das Endprodukt der protaminreichen Fällung: homogene, zerfließliche Tropfen bei Nukleinsäurezusatz Wasser abgeben, vakuolisiert werden.

Beim Zusammenbringen der Lösungen beider Komponenten treten zunächst feine, dann ständig wachsende Granula auf, die zu Hohlkörpern anwachsen. Diese verschmelzen zu kleinen Schaumkomplexen, welche zu großem vakuolisierten Tropfen auf der Glas-

¹⁾ Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 35.

²⁾ Lit.-Verzeichnis 43.

³⁾ Lit.-Verzeichnis 57, 6 a—c.

fläche des Objektträgers zertließen und dann, ihre Vakuolen verlierend, zu homogenen, zerflossenen Tropfen werden. Wir hatten also zufällig eine Fällung gefunden, die lange Zeit flüssig bleibt.

Hierdurch wurde ein Licht auf die Genese der Fällung von Emulsionskolloiden überhaupt geworfen. Es entstehen zuerst feinste Tröpfchen, welche zu größeren, wahrscheinlich durch Zusammenfließen anwachsen können (Granula), diese können zu Hohlkörpern, vakuolisierten Tropfen und homogenen Tropfen werden. Die Form der Fällung eines Eiweißkörpers ist danach davon abhängig, ob die bei der Niederschlagsbildung auftretenden Tropfen sofort erstarren (Gerinnsel, granuliert Häute), oder etwas später (Granula) oder sehr spät (in letzter Linie homogene Tropfen). Daß es sich bei diesen Dingen um einen allgemeinen und häufigen Vorgang handelt, wurde auf einem ganz andern Gebiet durch E. J a c o b s t h a l gezeigt ¹⁾. Bei der mikroskopischen Kontrolle der Wassermannschen Reaktion — welche gleichfalls eine interkolloidale Fällung darstellt — fanden sich durchaus ähnliche Erscheinungen.

Im Oktober 1913 habe ich dann die Fällungen mikroskopisch untersucht, welche durch Zusammenbringen von Lösungen einer Reihe von Nukleinsäuren (2%), von Chondroitinschwefelsäure (2%), Metaphosphorsäure (0,3%), Schwefelsäure (0,35%) mit 2% Lösungen von Globulin aus Pferdeserum, Serumalbumin, Protalbumose, Heteroalbumose, Wittepepton, Propepton zu erzielen sind. Globulin und Serumalbumin gaben starke Fällungen, wie sie von mir früher als granuliert Häute bezeichnet worden sind, sowie Gerinnsel. Die Fällungen veränderten sich bei längerem Stehen nicht. Die Fällungen der niederen Eiweißkörper hatten die Form von Granulis und zerflossen in der umgebenden Flüssigkeit nach einiger Zeit zu homogenen Tropfen.

Die Fällungsform von genuinen und von abgebauten Eiweißkörpern ist danach auch unter diesen Bedingungen different und charakteristisch.

F i s c h e r hatte seine Versuche an den Lösungen von Eiweißkörpern angestellt, um einen Einblick in die Wirkungsweise der Fixationsflüssigkeiten zu bekommen, und da er Fällungen erhielt, wenn er diese zu den Eiweißlösungen zusetzte, so schloß er daraus, daß die Fixation auch im Gewebe eine Fällung bewirkte, und daß

¹⁾ Versuche zu einer optischen Serodiagnose der Syphilis. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. Bd. 8, 1910.

eine entsprechende Veränderung des Bildes durch die Fixierung, also Kunstprodukte nicht zu vermeiden seien. Als ich später Fixationsversuche an dem vielgestaltigen Niederschlag von nukleinsaurem Protamin machte ¹⁾, konnte ich an diesem Gel nachweisen, daß Fällung (oder das Aequivalent dafür, Vakuolisation) und damit Kunstprodukte selbstverständlich auftreten, daß aber auch Zustandsänderungen anderer Größenordnung nachzuweisen sind, welche sich darin äußern, daß die verschiedenartig geformten Gebilde des Niederschlags starr und wasserunlöslich werden. Diese Veränderungen, welche ich mit der Fixationswirkung gleichsetzte, können mit Kunstprodukten kombiniert sein, können aber auch, wie bei der Osmiumsäure, fast ohne solche vorkommen. Dieses Verhalten entspricht der bekannten Wirkung der Osmiumsäure auf kleine histologische Objekte und bestätigt die Richtigkeit der Auffassung. Daß bei der Fixierung histologischen Materials die Vorgänge im allgemeinen viel komplizierter sind, bedarf keiner Erwähnung. Jedenfalls aber ist das Prinzip des Vorgangs bei der Fixation durch die Versuche an Eiweißkörpern dem Verständnis nähergebracht.

Die genuinen Eiweißkörper, wie wir sie chemisch isoliert kennen, sind nur Bruchstücke von denen, die in unendlich kompliziertem Aufbau und Gemenge das Protoplasma zusammensetzen (von den lipoiden und kristalloiden Bestandteilen kann in diesem Zusammenhange abgesehen werden). Wenn man sich mit A l b r e c h t ¹⁾ auf den meiner Ansicht nach viel zu weitgehenden Standpunkt stellt, daß die überwiegende Masse der Parenchymzellenarten der Tiere und Pflanzen intravital in ihrem physikalischen Zustand als flüssig zu betrachten sind, und wenn man mit A. F i s c h e r in der Fixation einen Fällungsvorgang sieht, so braucht man sich nicht über das Bild zu wundern, welches das nicht differenzierte Protoplasma in fixiertem Zustand darbietet: Strukturen, welche öfters aus allerfeinsten Körnchen bestehen, die zu Strängen, Wabenwänden, Schaumwerk zusammengesetzt sind, oder die gleichen Strukturen ohne granuläre Beschaffenheit. Man müßte dann auch, wenn man in dem zierlich strukturierten Protoplasma plumpe zerflossene Tropfen findet, darauf schließen, daß diese aus niedriger aufgebautem Eiweiß bestehen.

Aber auch wenn man diese Auffassung vom physikalischen Zustand des Protoplasmas der Metazoenzelle nicht teilt und in

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 6 b. und c.

Rechnung zieht, daß in der lebenden Zelle einerseits vergängliche und dauernde feste Strukturen in genügender Anzahl nachgewiesen sind (z. B. Chromosomen, Plastosomen) und daß andererseits je nach Vorkommen und Konzentration von Ionen und wie z. B. auch die Versuche an nukleinsaurem Protamin, Globulin + Nukleinsäure, Albumin + Nukleinsäure usw. zeigen, je nach Vorhandensein und Menge aufeinander reagierender Eiweißkörper der Lösungszustand der Eiweißkörper des Protoplasmas und damit die Festigkeit seiner Gebilde sich im Stoffwechsel der Zelle dauernd ändern könne¹⁾, auch unter dieser komplizierenden Voraussetzung bleibt es dabei, daß hoch aufgebaute Eiweißkörper, ob sie intravital oder durch die Fixation koagulieren, dies in einer dem Gerinnsel usw. entsprechenden mikroskopischen Form tun, während niedriger aufgebaute Eiweißkörper dabei nicht sofort zu erstarren brauchen und Zerfließungsformen zeigen können, und so kann man nicht umhin, in der Salamanderleberzelle zwischen den Protoplasmastrukturen und den nach Eiweißernährung auftretenden homogenen Tropfen einen chemischen Unterschied anzunehmen. Die Frage, in welcher Form diese voneinander differenten Dinge, Protoplasma und homogene Tropfen in der Zelle intravital vorhanden sind, ist durch die oben entwickelte, von F i s c h e r s Anschauung differente Auffassung von der Natur der Vorgänge bei der histologischen Fixation komplizierter geworden. Bei unseren Betrachtungen können wir aber dieses Problem ganz ausschalten, da wir in der Lage sind, mit gleichen Methoden behandeltes Material zu vergleichen, und da die Feststellung relativer Unterschiede genügt.

Was folgt für uns aus allen diesen Betrachtungen?

1. Die homogenen Tropfen sind vom Protoplasma chemisch different.
2. Sie bestehen mit größter Wahrscheinlichkeit aus Eiweißkörpern, welche niedriger aufgebaut sind, als diejenigen des Protoplasmas.
3. Da die Tropfen nach Eiweißernährung auftreten, beim Hungern verschwinden, nach dem Winter in den Leberzellen normaler Tiere nicht vorhanden sind, so gehen sie ganz offenbar

¹⁾ Vgl. die von R h u m b l e r entwickelte Anschauung vom Bau des Protoplasmas als eines heteromorphen Spumoids. Ergebnisse d. Physiologie Bd. 14. Lit.-Verzeichnis 51.

nicht in die Organisation der Zelle ein. Wie ich schon früher dargelegt habe ¹⁾, darf man sie als Reserveeiweiß auffassen.

4. Die Tropfen entstehen bei der Eiweißverdauung aus Stoffen, die den Leberzellen auf dem Blutwege zugeführt werden. Ueber den Modus ihrer Entstehung in den Zellen hypothetische Vorstellungen zu entwickeln, unterlasse ich. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß es nicht gelungen ist, eine Beteiligung der Plastosomen an der Entstehung der Tropfen im Sinne einer morphologischen Veränderung nachzuweisen, und daß keine Beziehungen zwischen den Tropfen, welche den Kernen anhaften und den Gebilden, welche im Kern enthalten sind, aufzufinden waren.

Wünschenswert wäre es gewesen, wenn ich durch Verdauungsversuche usw. die Tropfen hätte chemisch näher charakterisieren können. Es soll dies später nachgeholt werden.

Mit den von K o i r a n s k y ²⁾ in der Amphibienleber beschriebenen „Kernstäbchen“ sind die von mir als homogene Tropfen bezeichneten Gebilde nicht ohne weiteres identisch, da dieser Autor trotz Anwendung der Eisenhämatoxylinfärbung keine Plastosomen neben den Tropfen beschreibt. Ob B r o w i c z ³⁾ bei seinen interzellulären Gallengängen vielleicht ähnliches vorgelegen hat, steht dahin.

Mir ist es eine besondere Befriedigung, daß die Untersuchungen über die Theorie des Fixationsvorganges, welche vielfach als lästige Kritik angesehen und beiseite geschoben worden sind ⁴⁾, sich, wie gezeigt werden konnte, als geeignet erwiesen haben, positive Arbeit bei der Beurteilung von Zellstrukturen zu leisten.

III. Befunde nach Darreichung cholagoger Substanzen an Hungertiere.

Es sei, ohne auf die große einschlägige Literatur einzugehen, kurz darauf hingewiesen, daß es möglich ist, experimentell die Gallenabsonderung zu steigern, sei es durch intravenöse Injektion von defibriniertem Blut oder Blutfarbstofflösung, sei es durch Zer-

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 6 l.

²⁾ l. c.

³⁾ Lit.-Verzeichnis 10.

⁴⁾ Vgl. Lit.-Verzeichnis 6 a—c.

störung der roten Blutkörperchen durch Gifte, sei es endlich durch Verfütterung cholagoger Substanzen. Der erste Weg war wegen der Kleinheit der Versuchstiere nicht gangbar; die zweite Möglichkeit wurde durch intraperitoneale Injektion von Azetylphenylhydrazin ausgenützt und endlich wurden aus der Reihe der als Cholagoga angesehenen Substanzen neutrales Fett, oleïnsaures Natron, Ammonzitat, Ochsen-galle und glykocholsaures Natron verfüttert. Die Versuchstiere hatten 5 Monate und darüber gehungert. Die Anordnung war folgende:

1. Neutralfett. 4 Salamander gefüttert mit säurefreiem Olivenöl 0,5 cm³ p. D. = Fettsalamander 1—4 der 2. Serie c).
2. Fettsäure. 4 Salamander gefüttert mit oleïnsaurem Natron 0,1 und 0,05 p. D. Dauer des Versuchs 3, 4, 24 und 48 Stunden. Getötet nach 3, 4, 24 und 48 Stunden. = Gallensalamander 5—8. Gewichte der Tiere nicht bestimmt.
3. Ammonzitat. 2 Salamander gefüttert mit 0,01 Ammonzitat + 0,02 Glykogen und 0,025 Mondamin. Dauer des Versuchs 3 Tage und 6 Tage; am 5. Tag eine Pause. Getötet am 4. und 7. Tag, 24 Stunden nach der letzten Fütterung. = Ammonzitratsalamander 1 und 2. Gewichte der Tiere nicht bestimmt.
4. Galle. 4 Salamander gefüttert mit 0,5 cm³ Ochsen-galle. 2 getötet nach 3 Stunden, 2 getötet nach 24 Stunden. = Gallensalamander 1—4. Gewichte der Tiere nicht bestimmt.
5. Gallensaures Salz. 4 Salamander gefüttert mit 0,03 g Glykocholsaurem Natron. 2 getötet nach 6, je einer nach 10 und 24 Stunden. = Gallensalamander 9—12.
6. Azetylphenylhydrazin. 3 Salamander interperitoneal injiziert mit 0,02 g (1% Lösung) getötet nach 1, 2, 3 Tagen. = Azetylphenylhydrazinsalamander 1—3. Gewichte der Tiere ca. 20 g.

Was das Verhalten der Tiere im Versuch betrifft, so ist zu bemerken, daß diejenigen unter 1. und 3. keine Abweichungen vom normalen erkennen ließen. Dagegen wurde die Fütterung mit Galle, gallensaurem Salz und ölsaurem Salz nicht gut vertragen, woraus die kürzere Versuchsdauer zu erklären ist. Die mit Galle gefütterten Tiere hatten starke Neigung zu brechen. Es ist mit einem Verluste von etwa $\frac{1}{3}$ des Gefütterten zu rechnen. Ein Tier starb; es wurde histologisch nicht verwertet und deshalb nicht aufgeführt. Die

Tiere unter 2. lagen zusammengekrümmt da, hatten offenbar Schmerzen. Die Tiere unter 5. gaben aus dem Maule Schleim ab.

Bei der Sektion ergab sich nur bei den Tieren unter 5. eine Abweichung vom normalen Befund. Der Magen war leicht aufgetrieben, der Dünndarm etwas injiziert. Bei Gallensalamander 11 war die Schleimhaut des Dünndarms leicht blutig verfärbt.

Die Tiere unter 6. wurden nach der Injektion sehr matt. Bei der Sektion war das Blut bräunlich verfärbt. Die Leber hatte eine schmutzig gelblich-bräunliche Farbe. Im Blute war mikroskopisch massenhafter Zerfall von roten Blutkörperchen festzustellen.

Die physiologische Literatur der Gallenabsonderung kann hier nicht diskutiert werden: Es sollen nur eine Anzahl von Autoren erwähnt werden, die sich mit den mikroskopischen Erscheinungen in der Leberzelle beschäftigt haben, welche auf die Gallensekretion zu beziehen sind.

A f a n a s s i e f vergiftete Hunde mit Toluilendiamin. Er beobachtete Zerfall der roten Blutkörperchen und Auftreten bräunlich-gelber Körner in der Leberzelle, entweder gleichmäßig über die Zelle verteilt oder an der einen Seite des Kernes gelegen.

Nach R a n v i e r¹⁾ kommt in den Leberzellen normaler Tiere kein Gallenpigment vor.

B a u m²⁾ hielt die Leberzellkerne für die Gallenbildner. Beim Pferd läßt er aus den Kernen der Leberzellen die Kernkörperchen auswandern und zu neuen Kernen werden, während die alten vergehen. C. C o h n und O p p e l bezweifeln B a u m s Befunde und bekämpfen seine Folgerungen.

L a n g l e y⁴⁾ und L a h a u s s e³⁾ glauben an eine Funktion der Protoplasmagranulationen bei der Gallensekretion.

L ö w i t⁵⁾ fand in den Leberzellen des Frosches kein Pigment. Bei eben gefangenen Fröschen fand er bisweilen (nach G m e l i n) diffusen Gallenfarbstoff in den Parenchymzellen. Bei Beförderung der Gallensekretion (durch Einatmen von Arsenwasserstoff und Vergiftung durch Pyrogallussäure oder Toluilendiamin entstand Blutkörperchenzerfall. Es fanden sich Trümmer von Blutkörperchen enthaltende lymphatische Zellen in der Leber, welche auch die Gallenreaktion gaben; diese zeigten auch Parenchymzellen. Der Gallenfarbstoff wurde offenbar von den lymphatischen Zellen

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 46. ²⁾ Lit.-Verzeichnis 4. ³⁾ Lit.-Verzeichnis 33. ⁴⁾ Lit.-Verzeichnis 34. ⁵⁾ Lit.-Verzeichnis 38.

durch Vermittlung der Sternzellen an die Parenchymzellen abgegeben.

Browicz¹⁾ hat ganz eigentümliche Anschauungen entwickelt, denen von Oppel²⁾ und Holmgren³⁾ sehr energisch widersprochen worden ist. In einer Reihe von Arbeiten hat er die Anschauung vertreten, daß im Leberzellkern unter experimentellen und pathologischen Bedingungen Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff umgewandelt wird. Er nimmt dabei das Vorhandensein eines intrazellulären Kanälchensystems an, welches von der Blutkapillare über den Zellkern zur Gallenkapillare führt.

Die Auffassung Koiranskys⁴⁾, von den „Kernstäbchen“ als Ausdruck der Beteiligung des Kerns bei der Sekretion der Leberzelle ist schon erwähnt worden, ebenso diejenige von Carlier⁵⁾ von der Beteiligung des Leberzellkerns bei der Sekretion durch Ausstoßung von Chromidien.

Policard⁶⁾ beschrieb bei Frosch und Hund siderophile rauhe Körnchen in der Nähe der Gallenkapillare, welche beim Hund durch intermediäre Formen aus kurzen Filamenten hervorgehen. Er glaubt, daß sie bei der Gallensekretion eine Rolle spielen, ohne dies weiter präzisieren zu können. Er meint, daß sie den Mitochondrien verwandt seien.

Diese kurze Literaturübersicht, für deren Vollständigkeit ich nicht stehen kann, zeigt wie wechselnd die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die intrazellulären Strukturen sind, welche mit der Gallensekretion in Verbindung gebracht werden könnten.

In den Leberzellen der, wie oben aufgezählt worden ist, vorbehandelten Tiere waren nun Veränderungen nachzuweisen, welche die Plastosomen betrafen. Diese sind im Prinzip bei den einzelnen Serien identisch und können daher zusammengefaßt geschildert werden.

Die Plastosomen sind von derselben Form, wie wir sie bei Hungertieren kennengelernt haben; wechselnd lange, meist verhältnismäßig kurze Stäbchen von ziemlicher Dicke oder auch Körnchen. Bei den Tieren dieser Serien kommen dazu noch einfache und zusammengesetzte kleine Hohlkörper, wie wir sie häufig bei gut genährten, eben gefangenen, selten bei Hungertieren konstatiert hatten. Diese Hohlkörper sind viel zahlreicher als in der Zelle gut-

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 10. ²⁾ Lit.-Verzeichnis 44. ³⁾ Lit.-Verzeichnis 28.
⁴⁾ Lit.-Verzeichnis 30. ⁵⁾ Lit.-Verzeichnis 13. ⁶⁾ Lit.-Verzeichnis 45.

genährter Tiere. Die Uebergangsformen zwischen den Plastosomen und ihnen sind ebenfalls häufiger und da die Zellen leerer sind, die Plastokonten kleiner, dicker und deswegen besser übersichtlich, so ist es leichter die Art und Weise des Formenübergangs zu analysieren.

Figur 29 zeigt eine Zelle von Fettsalamander 1, Figur 30 eine solche von Fettsalamander 2, Figur 31 eine solche von Fettsalamander 3. Zu bemerken ist, daß die Häufigkeit der Uebergangsformen der Plastokonten bei den verschiedenen Tieren dieser Serie mit der Dauer des Versuchs nicht bedeutend zunahm, der Vorgang also anscheinend ein ziemlich gleichmäßig fortschreitender war. Auf Figur 29 sieht man zwischen den Stäbchen und nicht nur am Gallenpol der Zelle kleine einfache Hohlkörper, auf Figur 30 sind neben kurzen Stäbchen in der Zelle auch Körnchen vorhanden; in der Nähe des Gallenpoles der Zelle liegen 2 größere einfache, oberhalb vom Kern und in der Nähe der Blutkapillare einige kleinere Hohlkörper. Auf Figur 31 sieht man nun ziemlich zahlreiche Uebergangsformen. Einige Plastokonten zeigen — nicht sehr deutlich — Endverdickungen. An anderen kann man bemerken, daß sie ihrem Verlaufe, gewöhnlich in der Nähe des einen Endes, eine bläschenförmige Auftreibung zeigen, deren Wand sich mit Eisenhämatoxylin dunkel färbt. Diese Bläschen scheinen zu wachsen, die Enden der Stäbchen sich zu verkürzen, so daß Bläschen mit einem oder zwei schwanz- oder knopfförmigen Anhängen entstehen, wie man auf Figur 31 in der Nähe des Gallenpoles, bei stärkerer Vergrößerung auf Figur 31 a—c sehen kann. Hier erkennt man auch deutlicher die Stäbchen mit Endenverdickung. Daß auch beide Enden eines Stäbchens sich verändern können, glaube ich aus Bildern schließen zu sollen, wie sie das obere Stäbchen in Figur 31 b aufweist: Es besteht am einen Ende eine Verdickung, am andern, das die Farbe schwächer zurückgehalten hat, kann man die erste Bildung eines Bläschens bemerken. An einigen größeren einfachen Hohlkörpern ist die Wand nicht gleichmäßig stark und stellenweise knopfförmig vorgewölbt, daneben finden sich glatte einfach oder mehrfach gekammerte Hohlkörper. Es erscheint möglich, daß die kleineren Hohlkörper sich von den Stäbchen abgelöst haben, bevor sie zu größeren Hohlkörpern aufgebraucht wurden oder aber, sie sind aus Körnchen entstanden.

Figur 32 zeigt 2 Zellen von Gallensalamander 6 (getötet 4 Stunden nach Fütterung mit ölsaurem Natron) mit den der Figur 31

entsprechenden Bildern. In Figur 32 a sind 3 Plastosomen abgebildet, von denen das mittlere noch Stäbchenform hat, aber in der Endverdickung eine und im Verlaufe des sehr dicken Stäbchens zwei weitere Vakuolen aufweist. In Figur 33 ist eine Zelle von Gallensalamander 10 (gefüttert mit glykocholsaurem Natron, getötet 6 Stunden danach) abgebildet. Man bemerkt mehrere Hohlkörper in der Nähe der Gallenkapillare. Die Plastosomen sind teils Körnchen, teils Stäbchen, letztere haben mehrfach Endverdickungen. Figur 34 stammt von Ammonzitratsalamander 2; es liegt fast das gleiche Verhalten wie in der vorigen Figur vor.

Bei den mit Ochsen-galle gefütterten Salamandern, die 3 Stunden nach der Fütterung getötet wurden, hatten die Plastosomen Körnchenform und neben ihnen fanden sich Hohlkörper. Vergl. Figur 35. Wohin führt nun dieser Prozeß der Umbildung der Plasmosomen?

Man sieht in Präparaten von allen Reihen, namentlich nach Fütterung mit Oel, ölsaurem Natron und gallensaurem Natron, besonders bei den Tieren, bei denen der Versuch für längere Zeit durchgeführt wurde, Zellen, die nur noch einige Plastosomen und Hohlkörper enthalten und sogar solche, in denen die Eisenhämatoxylinfärbung gar keine Plastosomen mehr nachweist, während sie in den benachbarten Zellen in Fülle vorhanden sein können.

Man vergleiche die Figuren 36 von Fettsalamander 1, 37 von Gallensalamander 7 (getötet 24 Stunden nach Fütterung mit ölsaurem Natron), Figur 38 von Gallensalamander 10 (getötet 6 Stunden nach Fütterung mit glykocholsaurem Natron) und 39 von Gallensalamander 2 (getötet 3 Stunden nach Fütterung mit Ochsen-galle). Sehr häufig waren diese „leeren“ Zellen nach Fütterung mit ölsaurem und glykocholsaurem Natron, wenn man die Tiere noch 24 Stunden leben ließ, am häufigsten nach Fütterung mit Ochsen-galle. Nach 3 Stunden schon waren (neben Hohlkörpern) in einem guten Teil der Zellen keine Plastosomen mehr, welche unverändert waren; nach 24 Stunden nach der Fütterung mußte man im Präparate lange nach Zellen suchen, welche noch unveränderte Plasmosomen in erheblicher Anzahl enthielten. Gerade diese Präparate waren für die Beurteilung der Eisenhämatoxylinfärbung sehr lehrreich: wurde die Differenzierung im Eisenalaun zu früh unterbrochen, so färbten sich die zahlreichen kleinen und größeren Hohlkörper tief dunkel, so daß es anfangs den Anschein gewann, als ob die Zellen sehr große kugelförmige Gebilde — die vielleicht durch Zusammenfließen der Plastosomen

hätten entstanden sein können und auf Kunstprodukte verdächtig gewesen wären — enthielten. Eine kurze Verlängerung der Differenzierung ergab unzweideutig, daß es sich um Hohlkörper handelte (vgl. Fig. 40).

Es ist aus diesen Befunden also zu folgern, daß bei der Beförderung der Gallensekretion durch die angewendeten Mittel in gegen die Norm verstärktem Maße die Plastokonten sich in Hohlkörper umwandeln. Da Zellen ziemlich häufig sind, in denen nur ganz wenige oder keine unveränderte kleine Plastosomen neben den verhältnismäßigen großen Hohlkörpern liegen, so ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß bei der Bildung der Hohlkörper unter diesen Bedingungen die Plastosomen ganz oder fast ganz aufgebraucht werden (vgl. Fig. 39 und 40). Wie nun die Hohlkörper aus den Zellen verschwinden, darüber konnte ich keine direkte Beobachtung machen. Daß sich eine Verbindung zwischen dem Lumen der Gallenkapillare und einem Hohlkörper in seiner Nähe herstellte oder daß sich die Hohlkörper direkt in die Gallenkapillare entleerten, wie man doch nach den vielfach in der Literatur an Golgipräparaten beschriebenen Bildern hätte erwarten können, habe ich nicht gesehen. So bliebe denn die Annahme, daß die Gebilde sich verflüssigten und gelöst ausgeschieden würden. Hierfür sprechen Bilder, wie es 31 b an einem der Hohlkörper zeigt: Man sieht keine Unregelmäßigkeit in der Wand mehr, diese ist entsprechend der Kugelform des ganzen Gebildes und der Form der enthaltenen Vakuolen konfiguriert, also in mehr oder weniger flüssigem Zustand gewesen, und die Färbbarkeit hat abgenommen. In den Gallenkapillaren des Salamanders sieht man bei normalen Tieren am fixierten Präparate selten einen Inhalt. Bei den Gallentieren fand ich häufiger Körnchen in ihnen, am besten auf dem Querschnitt einer Kapillare festzustellen. Bisweilen aber bemerkt man auch ein Bild, wie es die Gallenkapillare auf Figur 37 aufweist: im erweiterten Lumen finden sich einige Körnchen und bei tiefer Einstellung ein Gebilde, welches flacher als die Hohlkörper in den umgebenden Zellen ist, aber eine große Ähnlichkeit mit ihnen hat. Ich halte dieses Vorkommen von Körnchen und Hohlkörpern in den Zellen und im Innern der Gallenkapillare nur für einen merkwürdigen Zufall, denn aus dem Sekret können durch die Wirkung der Fixation sehr wohl die Gebilde ausgefüllt worden sein, wenn das Sekret konzentriert war. Wie der Vergleich der Figuren 36, 38 und 39 zeigt, ist die Größe der Zellen

und ihr Inhalt an gespeicherten Stoffen (bei 36 Fett) für das Eintreten der Veränderung an den Plastosomen ohne Bedeutung. Es werden große und kleine Zellen „leer“ oder fast leer.

Es erhebt sich nun die Frage; was wird aus den Zellen, die ihre Plastokonten ganz oder zum großen Teil verloren haben? Zu ihrer Beantwortung kann ich Befunde anführen, die von Gallensalamander 7 (gefüttert mit ölsaurem Natron, getötet 24 Stunden später) stammen und die ich von einem anderen Exemplar bisher nicht habe erheben können. Die Zellen dieses Tieres waren klein, enthielten meist wenig Fett, die Zellleiber waren daher sehr übersichtlich.

Bei manchen von den „leeren“ oder fast leeren Zellen zeigte sich schon bei einigermaßen starker Vergrößerung im Protoplasma ein feiner Hauch, der sich bei stärkster Vergrößerung, in äußerst feine gerade auf der Grenze mikroskopischer Sichtbarkeit stehende Granulationen auflösen ließ. Ab und zu sah man dazwischen auch ein etwas größeres Körnchen. (Fig. 41.) Daneben fanden sich dann Zellen, welche außerordentlich feine, in Länge und Durchmesser annähernd gleichmäßige, Stäbchen enthielten. Zwischen den Stäbchen lagen ab und zu noch „alte“ Hohlkörper oder gröbere Granula. Figur 42 soll einen Begriff davon geben; die Stäbchen sind etwas zu grob gezeichnet. Außer diesen Zellen fand man dann noch solche, wie sie Figur 43 zeigt. Die Plastokonten sind etwas länger, gröber, zahlreicher geworden. Sie liegen oft wie ein Korb um den Zellkern herum. Bisweilen finden sich zwischen ihnen einzelne Hohlkörper. Auffällig für die Zellen eines Tieres, das doch lange gehungert hat, ist die regelmäßige Form und die große Zahl der Stäbchen. Weiter finden sich dann Zellen mit Plastokonten von etwas größerer Dicke, die aber die Größe derjenigen, wie sie sonst als Stäbchen in Hungerzellen vorkommen (man vergleiche damit die Fig. 31 c, welche bei gleicher Vergrößerung gezeichnet ist), nicht erreichen.

Ich glaube diese Befunde so deuten zu sollen, daß sich in diesem Falle die Plastokonten aus allerfeinsten Körnchen (nach dem Verluste der veränderten Plastosomen oder doch des größten Teils von ihnen) neu bildeten. Wie diese feinsten Körnchen entstanden sind, ob infolge der Abgabe von Stoffen aus dem Kern, ob aus dem nicht differenzierten Protoplasma, ob aus präformierten Teilchen geringerer Größenordnung in diesem, ob aus Resten der alten Plastosomen, läßt sich nicht entscheiden.

Was das Verhalten der Kerne der Leberzellen nach Fütterung mit chalogogen Mitteln betrifft, so ist folgendes zu bemerken:

Bei den mit Oel gefütterten Tieren waren die Kerne ungefähr von der Größe, die bei Hungertieren gefunden wurden $11-13 : 10-12 \mu$. Die Anzahl der Kerne mit 2 Nukleolen war größer als dort, vor allem aber fanden sich häufig in den Nukleolen stärker färbbare, exzentrisch gelegene Körner. Chromatinkrusten, die der Innenfläche der Kernmembran anlagen, waren selten vorhanden. Das im Kernraum zerstreute Chromatin hatte die Form von groben Granulis.

Nach Fütterung mit ölsaurem Natron hatten die Kerne eine ähnliche Größe: $10-13 : 10-12 \mu$. Nukleolen in der Zweizahl waren häufiger als bei Hungertieren. Auffällig häufig war die eben erwähnte Differenzierung in den Nukleolen, wie sie der eine Kern in Figur 44 zeigt: 2—3 exzentrisch gelegene stark färbbare Körnchen. Das randständige Chromatin war deutlich ausgebildet, oft so stark wie beim gut genährten Tier. Die einzelnen peripheren Krusten zeigten, am deutlichsten bei dem Gallensalamander 7, bei dem Neubildung von Plastosomen gefunden wurde, im fixierten Präparat Vakuolenbildung (Figur 44); derartige Vakuolen fanden sich auch in den zentralen Chromatinklumpen. Das im Kernraum fein verteilte Chromatin hatte die Form von Granulis und Aggregaten von solchen.

Nach Ammonzitrutfütterung war die Größe der Kerne ähnlich ($12-13 : 11-12 \mu$). Die Nukleolen verhielten sich nicht abweichend. Das randständige Chromatin war eben in geringfügigem Maße vorhanden. Das fein verteilte Chromatin hatte die Form grober Granula (vgl. Fig. 45).

Nach Fütterung mit Galle variierte die Kerngröße stärker $11-14 : 10-12 \mu$. Die Nukleolen zeigten ein ähnliches Verhalten; wie bei Fütterung mit Oel oder ölsaurem Salz. Das randständige Chromatin war bei den 3 Stunden nach der Fütterung getöteten Tieren, ebenso wie das im Kern fein verteilte Chromatin ziemlich spärlich (vgl. Fig. 46). 24 Stunden nach der Fütterung war das Bild in den meisten Kernen stark verändert: Deutlich randständige Chromatinkrusten, kleinere zentrale Chromatinklumpchen, wenig zahlreiche chromatische Granula (vgl. Fig. 47).

Nach Fütterung mit glykocholsaurem Natron war die Kerngröße $12-14 : 11-12 \mu$. Die Zweizahl der Nukleolen war hier am häufigsten von allen ausgezählten Präparaten, auffällig häufig waren die nukleolaren Differenzierungen. Das randständige Chromatin

war schwach ausgebildet. Das im Kernraum fein verteilte Chromatin hatte die Form von feinen Granulis. Die zentralen Chromatinballen hatten besonders unregelmäßige Konturen, waren oft wie ausgefrantzt, oder angenagt und häufig enthielten sie Vakuolen (vgl. Fig. 48).

Den Kernen der Leberzellen der mit chologogen Mitteln behandelten Tiere ist bei allen Reihen das häufige Vorkommen von 2 oder 3 Nukleolen und von Differenzierungen in den Nukleolen gemeinsam. Das der inneren Fläche der Kernmembran aufliegende Chromatin war meist schwach entwickelt; nur bei den Tieren, welche 10 Stunden nach Darreichung von ölsaurem Salz und 24 Stunden nach Darreichung von Galle getötet waren, fanden sich stärkere Chromatinkrusten, die im erstern Falle öfters Vakuolen zeigten. Das im Kernraum fein verteilte Chromatin fehlte in einem großen Teil der Kerne im zweiten Falle fast vollständig. Die zentralen Chromatinbrocken waren bei den Tieren, welche Galle oder gallensaures Salz erhalten hatten, oft vakuolisiert und (gallensaures Salz) oft wie angenagt.

Diese Variation in der Verteilung der chromatischen Substanz auf das Zentrum, den Kernraum, die Peripherie des Kernes und diese Differenzen im Festigkeitszustande, die sich durch Vorkommen oder Fehlen von Vakuolen äußern, erscheinen nur darauf hinzuweisen, daß im Kern parallel mit den Vorgängen im Protoplasma Veränderungen bei der Gallensekretion vor sich gehen. Ueber den Zusammenhang dieser Prozesse läßt sich bisher deshalb nichts sicheres aussagen, weil bei Eisenhämatoxylinfärbung die Konfiguration des Kerninhalts je nach dem Grade der angewendeten Differenzierung in erheblichem Maße schwankt und weil bei der Anwendung einer Chromatinfärbung die Plastokonten nicht mitgefärbt werden.

Als Resultat der Versuche mit chalogogen Mitteln können wir daher feststellen: Im Anfange der Wirkung werden Bilder erhalten, wie wir sie bei Zellen normaler gut genährter Tiere gesehen hatten: einzelne Plastosomen, namentlich in der Nähe der Gallenkapillare, differenzieren Hohlkörper. Bei energischer Wirkung und nach längerer Zeit wird dieser Vorgang die Norm gesteigert und in einem mehr oder weniger großen Anteil der Zellen die Mehrzahl oder die Gesamtheit der Plastosomen verändert, die Zellen werden „leer“. In diesen leeren Zellen können sich die Plastosomen neu bilden in der Form feiner regelmäßiger Stäbchen (ölsaures Salz nach 10 Stunden Versuch).

Was die Bewertung der Versuchsergebnisse betrifft so ist zuzugeben, daß die Versuchstiere, da sie lange gehungert hatten, vielleicht nicht mehr ganz normale Leberzellen (Polymorphie der Plastosomen) hatten und daß diesen müden Zellen durch den Versuch eine maximale Leistung zugemutet wurde. Andererseits scheint mir aber das Resultat, daß nach Anwendung verschiedener Mittel im Anfang der Wirkung eine einheitlich zu bewertende Veränderung an den Plastosomen auftrat, welche in „normalen“ Zellen häufig gefundenen, in Hungerzellen nur sehr selten vorkommenden Bildern gleicht, dafür zu sprechen, daß es sich um keine als pathologisch anzusehende Erscheinungen handelt.

Von Mayer, Rathery und Schaeffer¹⁾ ist zwar behauptet worden, daß organische Säuren, darunter gesättigte und ungesättigte Fettsäuren (darunter Oelsäure) ebenso wie eine Reihe von beiden organischen Basen (darunter Toluilendiamin) Zytolyse und Veränderungen an den Plastosomen hervorrufen, aber es ist aus der kurzen Publikation nicht recht ersichtlich, wie groß die Dosis bei den Versuchstieren dafür sein muß. Ich habe daher das wie Toluilendiamin (d. h. toxisch) wirkende, aber bequemer lösbare Azetylphenylhydrazin in einem Viertel der Dosis in der Löwit das Toluilendiamin zur Beförderung der Gallensekretion beim Frosch anwendete, (1 cm³ eine 1% Lösung statt 2 cm³ eine 2% Lösung) 3 Salamandern intraperitoneal eingespritzt, und habe starke Hämolysewirkung und starke Vergiftungserscheinungen erhalten. Die Leberzellen solcher Tiere (getötet nach 1, 2, 3 Tagen) sind, namentlich vom 2. Tage ab, stark vergrößert, verfettet, die Plastosomen zu gleichmäßig großen Granulis zerfallen; das Chromatin in der Peripherie des Kernes ist fein zerstäubt. Figur 49 zeigt 3 Zellen, bei denen die Verfettung im Anfang sich befindet. Die Chromatinzerstäubung in den Kernen ist deutlich. Die Zellen auf Figur 50 haben nur mittlere Größe (es kommen doppelt so große häufig vor). Die Verfettung ist weiter vorgeschritten, die chromatischen Granula im Kern sind in der Zeichnung etwas zu grob ausgefallen.

Zwischen diesen Bildern der toxischen Wirkung von Azetylphenylhydrazin und den Bildern, die durch die angewendeten Dosen der cholagogen Mitteln hervorgerufen wurden, besteht also eine äußerst weitgehende Differenz. Endlich scheint mir für die Norma-

¹⁾ C. Ph. de la Soc. de biol. de Paris Bd. 68, 1910.

lität der Bilder auch der schon erwähnte Befund bei Gallensalamander 7 (ölsaures Natron) zu sprechen: Die Neubildung von Plastosomen in „leeren“ oder fast leeren Zellen. Dieser Befund weist darauf hin, daß wir es auch bei der Uebertreibung der Wirkung über das Normale hinaus, bei dem Vorkommen der leeren Zellen, in denen sich fast alle oder alle Plastosomen umgewandelt haben, mit einem Geschehen zu tun haben, das die Zelle auch unter ungünstigen Ernährungsbedingungen wieder zu regulieren vermag.

Aus allen diesen Erwägungen scheint mir hervorzugehen, daß wir die Resultate dieser Versuchsreihen für unsere Gesichtspunkte sehr wohl verwenden dürfen.

Umwandlung an Plastosomen unter Bläschenbildung oder innerhalb der Plastokonten durch Ausbildung einer besonders färbbaren Rindenschicht sind von einer Reihe von Autoren beobachtet worden: Ich erinnere hier an die Befunde von Altmann¹⁾ und Metzner²⁾ bei der Fettbildung, diejenigen von Meves³⁾ und Duesberg⁴⁾ bei der Differenzierung der Plastosomen im Laufe der embryonalen Entwicklung von Hühnchen und Kaninchen, sowie von O. Schulze⁵⁾ an Drüsen von Maus und Frosch, die Befunde von Hoven⁶⁾ an Milchdrüse, Pankreas und Speicheldrüsen, von Champy⁷⁾ an resorbierenden Darmepithelzellen von Eklöf⁸⁾ an Drüsenzellen.

Die Veränderlichkeit der Plasmosomen mit der Funktion der Zelle beweisen auch gegenüber den Resultaten von G. Levi⁹⁾ und den von Benda ausgesprochenen allgemeinen Zweifeln¹⁰⁾ die von einer Reihe von Autoren, zuletzt von Meves an botanischem Material bei der Bildung von Sekreten, Reservestoffen und Plasten gemachten Beobachtungen.

Die an den Plastosomen der Leberzellen des Salamanders beobachteten Veränderungen stehen also nicht isoliert da, sondern fügen sich in andere, an andersartigem Material mit z. T. anderen Methoden gewonnenen Resultate ein. Damit erledigt sich auch der Einwurf, daß es sich um Produkte ungenügender Methodik handeln könnte.

¹⁾ Lit.-Verzeichnis 2. ²⁾ Lit.-Verzeichnis 41. ³⁾ Lit.-Verzeichnis 42 a (Lit.-Angaben). ⁴⁾ Lit.-Verzeichnis 17 (Lit.-Angaben).

⁵⁾ Lit.-Verzeichnis 53. ⁶⁾ Lit.-Verzeichnis 29. ⁷⁾ Lit.-Verzeichnis 15. ⁸⁾ l. c. ⁹⁾ Lit.-Verzeichnis 37.

¹⁰⁾ Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1914.

Allgemeine Resultate.

1. In den Leberzellen gut genährter, eben gefangener Salamander kommt neben Glykogen- und Fetteinschlüssen auch aufgespeichertes Eiweiß in der Form homogener plumper, vielgestaltiger Tropfen vor, die sich scharf vom Zelleiweiß unterscheiden lassen.

2. Diese Tropfen schwinden allmählich beim Hungern. In „Hungertieren“ fehlen sie und lassen sich nur durch Verfütterung von Eiweiß oder Eiweißabbauprodukten, nicht von Fett oder Kohlenhydraten wieder hervorrufen.

3. Es wurde ausführlich begründet, weswegen die „homogenen Tropfen“ als vom Zelleiweiß qualitativ verschieden anzusehen sind.

4. In den Leberzellen sind Plastosomen vorhanden. Diese haben beim gut genährten Salamander die Form feiner Fädchen. In der Nähe der Gallenkapillare finden sich nicht selten Hohlkörper, bläschenähnliche Gebilde, die durch Veränderung des Plastosomen entstehen.

5. Beim Hungern verändert sich zunächst nicht die Zahl, aber die Form der Plastosomen. Bei mäßigem Hungerzustand haben sie die Form von dickeren, kürzeren Stäbchen. Nach längerem Hungern finden sich außen Stäbchen auch Körnchenformen, die Zahl der Plastosomen verringert sich. Veränderungsformen der Plastosomen (Hohlkörper) sind sehr selten.

6. Die Verfütterung von Eiweiß, Eiweißabbauprodukten oder Kohlehydraten beeinflusst die Form der Plastosomen in den Leberzellen der Hungertiere unter den untersuchten Bedingungen nicht.

7. Verfüttert man neutrales Fett, fettsaures Salz, Galle, gallensaures Salz, Ammonnitrat als cholagoge Mittel, so verändern sich die Plastosomen im Sinne der Bildung von Hohlkörpern. Diese Veränderung kann über den normalen Grad hinausgehend sich auf alle oder fast alle Plastosomen einer Zelle erstrecken, so daß die Zellen „leer“ von Plastosomen werden können. In diesen „leeren“ Zellen können sich neue Plastosomen von der Form regelmäßiger feiner Stäbchen von großer Anzahl entwickeln.

8. Die durch Vergiftung mit Azetylphenylhydrazin an den Leberzellen hervorzurufenden Erscheinungen sind ganz anderer Art, als die unter 7. erwähnten.

Steht der gefleckte Salamander auf der Höhe seiner vegetativen Funktionen, nämlich bei gutem Ernährungszustande in der warmen

Jahreszeit, so bietet seine Leberzelle mikroskopisch ein kompliziertes Bild, dessen Deutung nicht ohne weiteres zu erreichen ist. Die Absicht bei meiner Untersuchung war, die Deutung dieses Bildes so zu ermöglichen, daß die Versuchstiere durch starken Hungerzustand auf ein Minimum ihres Stoffwechsels angelangt, mit möglichst ruhig gestellten Leberzellen unter physiologisch gut zu definierende Bedingungen gebracht wurden, um die, durch die einzelnen Bedingungen an den Leberzellen gesetzten, mikroskopisch nachweisbaren Effekte isoliert zu erhalten und dadurch das komplizierte Bild beim gut genährten Tier analysieren zu können.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturübersichten über die angrenzenden Gebiete finden sich bei: B e n d a (5), D u e s b e r g (17), Enzyklopädie (18), F i e s s i n g e r (19), F i n k l e r (21), G a u p p (22), H e i d e n h a i n (26), M e t z n e r (41), O p p e l (44), W e i n l a n d (56).

1. A f a n a s s i e f, M., Ueber anatomische Veränderungen an der Leber während verschiedenen Tätigkeitszuständen. Arch. für die gesamte Physiologie. Bd. 30.
2. A l t m a n n, Ph., Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. 1. Aufl. Leipzig, 1890. 2. Aufl. Leipzig 1894.
- 3 a. A r n o l d, J., Zur Kenntnis der Granula der Leberzellen. Anat. Anzeiger Bd. 20.
- 3 b. D e r s e l b e, Ueber feinere Strukturen der Leber. Ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. Virchows Archiv Bd. 160.
- 3 c. D e r s e l b e, Plasmosomen, Granula, Mitochondrien, Chondriokonten und Netzfiguren. Anat. Anzeiger, Bd. 31.
- 3 d. D e r s e l b e, Zur Morphologie des Leberglycogens und zur Struktur der Leberzelle. Virchows Archiv. Bd. 193.
- 3 e. D e r s e l b e, Haben Leberzellen Membranen und Binnennetze? Anat. Anzeiger Bd. 32.
- 3 f. D e r s e l b e, Das Plasma der somatischen Zellen im Lichte der Plasmosomen-Granulalehre und der Mitochondrienforschung. Anat. Anzeiger Bd. 43.
4. B a u m, H., Zur Lehre von der Struktur und Physiologie der Leberzellen. Mitteilungen aus dem physiologischen und histologischen Laboratorium. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1884. Zitiert nach O p p e l.
5. B e n d a, C., Bedeutung der Zelleibstruktur für die Pathologie. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 17. Tagung, München 1914.
- 6 a. B e r g, W., Beiträge zur Theorie der Fixation mit besonderer Berücksichtigung des Zellkerns und seiner Eiweißkörper. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 62.

- 6 b. Derselbe, Weitere Beiträge zur Theorie der histologischen Fixation. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1903—04, Nr. 11.
- 6 c. Derselbe, Weitere Beiträge zur Theorie der histologischen Fixation. Versuche an nukleinsaurem Protanin. Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. 65.
- 6 d. Derselbe, Ueber spezifische, in den Leberzellen nach Eiweißfütterung auftretende Gebilde. Anat. Anzeiger Bd. 42.
- 6 e. Derselbe, Zur Histologie der Leberfunktionen. Münchener med. Wochenschrift 1913, Nr. 2. Verh. des naturw. med. Vereins zu Straßburg i. E.).
- 6 f. Derselbe, Ueber den mikroskopischen Nachweis der Eiweißspeicherung in der Leber. Biochemische Zeitschrift, Bd. 611.
- 6 g. Derselbe, und C. Cahn-Bronner, Ueber den mikroskopischen Nachweis der Eiweißspeicherung in der Leber nach Verfütterung von Aminosäuren. Biochemische Zeitschrift, Bd. 61.
- 6 h. Derselbe, Ueber Eiweißspeicherung in der Leber nach Fütterung mit reinem und gänzlich abgebautem Eiweiß. Münchener med. Wochenschrift 1914, Nr. 19.
- 6 i. Derselbe, Ueber periodische Veränderungen der Salamanderleber mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentzellen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Bd. 18. Festschrift für G. A. Schwalbe.
- 6 k. Derselbe, Demonstrationen zum Nachweis der Eiweißspeicherung in der Leber. Verhandlungen der deutschen physiologischen Gesellschaft Berlin 1914. Zentralblatt für Physiologie Bd. 28.
7. Boehm, P., und Asher, L., Ueber den feineren Bau der Leberzellen bei verschiedenen Ernährungszuständen, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Leber. Zeitschrift für Biologie Bd. 51.
8. Böhm, A., und Davidoff, M. V., Lehrbuch der Histologie des Menschen einschließlich der histologischen Technik. Wiesbaden 1894.
9. Braus, H., Untersuchungen zur vergleichenden Histologie der Leber der Wirbeltiere. Jenaer Denkschriften Bd. 5.
- 10 a. Browicz, T., Meine Ansichten über den Bau der Leberzelle. Virchows Archiv Bd. 168.
- 10 b. Derselbe, Ueber die sekretorische Funktion des Leberzellkerns. Zentralblatt für Physiologie, Bd. 19.
11. Buch, H., Beobachtungen an der Taubenleber. Anat. Hefte Bd. 45, 2.
12. Cahn-Bronner, C., Ueber das Verhalten der Eiweißspeicherung in der Leber bei enteraler und parenteraler Zuführung von verschiedenen Eiweißabbauprodukten. Biochemische Zeitschrift Bd. 66.
13. Carlier, E. W., Concerning the secretion of ferments by the liver cells and some of the changes observable in them during digestion. La Cellule Bd. 22.
14. Cesa-Bianchi, D., Leber- und Nierenzellen während der Verhungierung. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 3.
15. Champy, M., Recherches sur l'absorption intestinale et le rôle des mitochondries dans l'absorption et la sécretion. Archiv d'anatomie microscop. Bd. 13.

16. C o h n , T., Histologisches und physiologisches über die großen Gallenwege und die Leber. Inaug.-Dissert. Breslau 1892. Zit. nach O p p e l.
17. D u e s b e r g , S., Plastosomen, Apparato reticolare und Chromidialapparat. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. 20, 1911.
18. Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. 2. Aufl. Berlin und Wien 1910.
19. F i e s s i n g e r , N., La cellule hépatique. Revue générale d'histologie Bd. IV, Paris 1911.
20. F i s c h e r , A., Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.
21. F i s c h l e r , Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1916.
22. G a u p p , E., Anatomie des Frosches. II. Aufl. III. Braunschweig 1904.
23. G i e r k e , E., Das Glykogen in der Morphologie des Fettstoffwechsels. Zieglers Beiträge Bd. 37.
- 24 a. G i l b e r t , A., und J o m i e r , S., Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques. C. Ph. de la soc. de biologie Bd. 68.
- 24 b. D i e s e l b e n , Sur la teneur du foie en graisse pendant l'inanition de courte durée. Ebenda Bd. 68.
- 24 c. D i e s e l b e n , Sur la teneur du foie en graisse suivant les régimes. Ebenda Bd. 68.
- 24 d. D i e s e l b e n , La graisse du foie dans ses rapports avec le moment de l'ingestion. Ebenda Bd. 69.
- 24 e. D i e s e l b e n , Notes sur la teneur du foie en glycogène. Ebenda Bd. 69.
- 24 f. D i e s e l b e n , Notes sur les diverses localisations de la graisse hépatique. Ebenda Bd. 69.
- 24 g. D i e s e l b e n , Notes sur la repartition du glycogène hépatique à l'état normal et à l'état d'inanition. Ebenda Bd. 69.
- 24 h. D i e s e l b e n , Structure de la cellule hépatique aux divers temps de la digestion et dans les divers régimes. Bullet. et Mémoires de la Soc. anat. de Paris 6. ser. Bd. 9.
25. H e i d e n h a i n , R., Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handbuch der Physiologie herausgeg. von L. H e r m a n n . Bd. 5.
26. H e i d e n h a i n , M., Plasma und Zelle I. Abt. Allgemeine Anatomie der lebendigen Masse. Handbuch der Anatomie, herausgeg. v. H. v. B a r d e l e b e n . Jena 1904. Bd. 8, 1.
- 27 a. H o f m e i s t e r , Fr., Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig 1901.
- 27 b. D e r s e l b e , Vom chemisch-morphologischen Grenzgebiet. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie Bd. 18, Festschrift für G. A. S c h w a l b e .
- 28 a. H o l m g r e n , E., Ueber die Trophospongien der Darmepithelzellen, nebst einer Bemerkung in betreff einer von Prof. B r o w i c z neulich publizierten Abhandlung über die Leberzellen. Anat. Anzeiger Bd. 21.
- 28 b. D e r s e l b e , Beiträge zur Morphologie der Zelle. Anatomische Hefte Bd. 25.

- 29 a. Hovén, H., Du rôle du chondriome dans l'élaboration des produits de sécrétion de la glande mammaire. *Anatom. Anzeiger* Bd. 39.
- 29 b. Derselbe, Contributions à l'étude du fonctionnement des cellules glandulaires. Du rôle du chondriome dans la sécrétions. *Archiv für Zellforschung* Bd. 8.
30. Koïransky, E., Ueber eigentümliche Gebilde in den Leberzellen von Amphibien. *Anat. Anzeiger* Bd. 25.
31. Krafft, Ueber Bildung kolloïdaler Hohlkörper aus Heptyldiaminseifen. *Zeitschrift für physiol. Chemie* Bd. 35.
32. Krause, R., Beiträge zur Histologie der Wirbeltierleber. *Archiv für mikrosk. Anat.* Bd. 42.
33. Langley, S. N., On variations in the amount and distribution of fat in the liver-cells of the frog. *Proc. of the Royal Society* Vol. 39. Zitiert nach Oppel.
34. Lahousse, E., Contributions à l'étude des modifications morphologiques de la cellule hépatique pendant la sécrétion. *Arch. de biol.* Bd. 7.
35. Launoy, L., Contribution à l'étude histo-physiologique de l'autolyse aseptique la foie. *Annales de l'Institut Pasteur* 1909. Zitiert nach Fiessinger.
36. Leonard, A., Ueber den Einfluß der Jahreszeit auf die Leberzellen von *Rana temporaria*. *Arch. f. Anatomie und Physiol., physiol. Abt.* 1884, Supplementband.
37. Levi, G., I condriosomi nelle cellule secernente. *Anat. Anzeiger* Bd. 42.
38. Löwit, M., Beiträge zur Lehre vom Icterus. I. Mitteilung über die Bildung des Gallenfarbstoffes der Froschleber. *Zieglers Beiträge* Bd. 4.
39. Lubarsch, O., Ueber die Bedeutung der pathologischen Glycogenablagerungen. *Virchows Archiv* Bd. 183.
- 40 a. Mayer, A., Rathery, F., und Schaeffer, G., Sur les propriétés des granulations ou mitochondries de la cellule hépatique normale. *C. R. de la soc. de biol.* Bd. 68.
- 40 b. Dieselben, Sur l'aspect et les variations des granulations ou mitochondries de la cellule hépatique. *Ebenda* Bd. 68.
- 40 c. Dieselben, Réaction des cellules hépatiques à diverses substances organiques. *Ebenda* Bd. 68.
- 40 d. Dieselben, Sur les mitochondries de la cellule hépatique. *Ebenda* Bd. 72.
- 40 e. Dieselben, Sur le protoplasma de la cellule hépatique. *Ebenda* Bd. 73.
41. Metzner, R., Ueber die histologischen Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit. *Handbuch der Physiologie* herausgeg. von W. Nagel Bd. 2. 1907.
- 42 a. Meves, F., Was sind Plastosomen? *Archiv f. mikr. Anat.* Bd. 84.
- 42 b. Derselbe, Ueber Umwandlung von Plastosomen in Sekretkügelchen nach Beobachtungen an Pflanzenzellen. *Archiv f. mikr. Anat.* Bd. 90.
43. Miescher, F., Die histochemischen und physiologischen Arbeiten. Leipzig 1897.

- 44 a. Oppel, A., Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. III. Teil. Jena 1900.
- 44 b. Derselbe, Referate über Verdauungsapparat in Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1898, 1902—04.
- 45 a. Policard, A., La structure de la cellule hépatique en fonctionnement normal. C. R. de la soc. de biol. Bd. 68.
- 45 b. Derselbe, Attributs fonctionelles du chondriome de la cellule hépatique. Ebenda Bd. 74.
46. Ranvier, L., Les membranes muqueuses et le système glandulaire. Le foie. Journal de micrographie Bd. 9. 1885. Zitiert nach Oppel.
- 47 a. Rathery, F., La cellule hépatique normale. De l'état granuleux, son importance sans l'interprétation des altérations anatomopathologiques Arch. de Médic. expériment. et l'Anat. pathologique 1909.
- 47 b. Derselbe, Sur les mitochondries de la cellule hépatique. C. R. de la soc. de biol. de Paris. Bd. 72.
- 48 a. Rathery, F., und Saison, M., Lésions du foie, provoquées par le chloroforme. Ebenda Bd. 67.
- 48 b. Dieselben, Influence nocive de l'éther en inhalation sur le foie et le rein. Tribune médicale 1910.
49. Rathery, F., und Terroine, F., Mitochondris et graisse décelable histologiquement dans la cellule hépatique aux cours de régimes variés. C. R. de la soc. de biol. de Paris. Bd. 75.
50. Regaud, A., Participation du chondriome à la promotion du grains de sécrétion dans les cellules des tubes contournés du rein. (Chez le ophidiens et les batraciens.) C. R. de la soc. de biol. de Paris. Bd. 66.
51. Rhumbler, Das Protoplasma als physikalisches System. Ergebnisse der Physiologie Bd. 14.
52. Schmaus, H., und Albrecht, E., Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Festschrift für Kupffer, Jena 1899.
53. Schultze, O., Genese der Granula in den Drüsenzellen. Anat. Anzeiger Bd. 38.
54. Tichmeneff, N., Ueber Eiweißspeicherung in der Leber. Biochem. Zeitschrift Bd. 59.
55. Sjöbring, N., Ueber das Formol als Fixierungsflüssigkeit. Allgemeines über den Bau der lebenden Zellen. Anat. Anzeiger Bd. 17.
56. Weinland, Physiologie der Leber. Handbuch der Physiologie herausgegeben von W. Nagel, Bd. 2, 1907.
57. Wetzell, G., Die kolloidalen Hohlkörper der Eiweißsubstanzen des Zellkerns. Verhandlg. der physiolog. Gesellschaft zu Berlin 1902—03, Nr. 10—11.

Figurenerklärung.

Die Figuren wurden mittelst des Abbeschen Zeichenapparates auf Objektischhöhe entworfen. Benutzt wurde Zeiß, apochromatische Immersion 2 mm 1,40 n. A. und 1,5 mm 1,30 n. A. mit Compens-Ocularen.

Die Reproduktion erfolgte bei Fig. 6 a—c, 31 a—c, 32 a, 41—43 in der Größe der Zeichnung; die anderen Figuren werden auf $\frac{3}{4}$ verkleinert.

Die Reproduktion ist nicht so gut, wie man sie vor dem Krieg gewöhnt war: die Zeichnung (z. B. der Kerne) nicht ganz genau; die Protoplasmastrukturen (z. B. Fig. 36) z. T. zu hart; die Plastosomen und deren Abkömmlinge (z. B. Fig. 22) teils zu hart, teils auch zu flau reproduziert.

Die Vergrößerung wurde durch Ausmessen der Intervalle eines Objektmikrometers auf dem Zeichenblatt bestimmt und bei den verkleinerten Figuren auf $\frac{3}{4}$ reduziert angegeben.

GC = Gallencopillare, CZ = lymphoide Zelle PgZ = Pigmentzelle.

- Figur 1. Frisch gefangener Salamander, Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
 Fig. 2 u. 3. Dasselbe. Vergr. 700.
 Fig. 4. Frisch gefangener Salamander. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
 Fig. 5. Dasselbe, Obj. 1,5 mm, Okular 6. Vergr. 930.
 Fig. 6. Dasselbe, Obj. 1,5 mm. Okular 8. Vergr. 1950.
 Fig. 7—9. Frisch gefangener Salamander, Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim, Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
 Fig. 10. Hungersalamander. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
 Fig. 11. Beginnender Hungerzustand, Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim, Obj. 2 mm, Okular 8, Vergr. 1075.
 Fig. 12. Hungersalamander, Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim, Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
 Fig. 13. Hungersalamander, Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 6. Auf Fig. 14 rechts unten ein Stück einer Pigmentzelle. Vergr. 700.
 Fig. 16. Hungersalamander, Zenker-Formol, Osmiumsäure, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
 Fig. 13—16. Salamander nach langem Hungerzustand getötet.
 Fig. 17. Hungersalamander, Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim, Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
 Fig. 18. 3. Glykogensalamander. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm. Okular 6. Rechts eine Pigmentzelle. Vergr. 700.
 Fig. 19. 3. Glykogensalamander Ciaccio, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
 Fig. 20. 4. Traubenzucker-Salamander. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.

- Fig. 21. 3. Glykogensalamander. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 22. 2. Fettsalamander. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 1,5 mm, Okular 6. Vergr. 930.
- Fig. 23. Eiweißsalamander, II. Serie, 15. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
- Fig. 24. Eiweißsalamander, II. Serie 17. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
- Fig. 25. Eiweißsalamander, II. Serie 2. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
- Fig. 26. Eiweißsalamander, II. Serie 6. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
- Fig. 27. Eiweißsalamander, II. Serie 6. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin, Obj. 2 mm, Okular 6. Vergr. 700.
- Fig. 28. Eiweiß-Salamander, II. Serie 5. Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 29. 1. Fettsalamander, Ciaccio, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 30. 2. Fettsalamander, Ciaccio, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 31. 3. Fettsalamander, Ciaccio, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 1,5 mm, Okular 6. Vergr. 930.
- Fig. 31 a. Dasselbe, Obj. 1,5 mm, Okular 8. Vergr. 1950.
- Fig. 32. 6. Gallensalamander (oleïnsaures Natron). Zenker-Formol. Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 1,5 mm, Okular 6. Vergr. 930.
- Fig. 32 a. Dasselbe Obj. 1,5 mm, Okular 8. Vergr. 1950.
- Fig. 33. 10. Gallensalamander (glycocholsaures Natron). Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 1,5 mm, Okular 6. Vergr. 930.
- Fig. 34. 2. Ammoncitratsalamander. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize. Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm. Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 35. 2. Gallensalamander (Ochsengalle). Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 36. 1. Fettsalamander, Ciaccio, Kaliumbichromat-Beize Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 37. Gallensalamander (oleïnsaures Natron). Zenker-Formol, Osmiumsäure, Kaliumbichromat-Beize Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 38. 10. Gallensalamander (glycocholsaures Natron). Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize, Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 39. 2. Gallensalamander (Ochsengalle). Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize. Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm. Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 40. 3. Gallensalamander (Ochsengalle). Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize. Eisenhämatoxylin. Obj. 1,5 mm, Okular 6. Vergr. 930.

- Fig. 41—43. 7. Gallensalamander (oleïnsaures Natron). Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize. Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1950.
- Fig. 44. 7. Gallensalamander (oleïnsaures Natron). Zenker-Formol. Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 45. 2. Ammoncitratsalamander. Zenker-Formol. Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 46. 22. Gallensalamander (Ochsengalle). Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 47. 3. Gallensalamander (Ochsengalle). Zenker-Formol, Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 48. 10. Gallensalamander (glycocholsaures Natron). Zenker-Formol Färbung nach Pappenheim. Obj. 2 mm, Okular 12. Vergr. 1450.
- Fig. 49. 3. Acetylphenylhydrazinsalamander. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize. Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.
- Fig. 50. 2. Acetylphenylhydrazinsalamander. Zenker-Formol, Kaliumbichromat-Beize. Eisenhämatoxylin. Obj. 2 mm, Okular 8. Vergr. 1075.

Die physikalische Beschaffenheit fixierter Gewebe und ihre Veränderung durch die Einwirkung des Alkohols.

Von

G. Wetzel.

— — — — —
Mit 1 Abbildung.
— — — — —

In der Theorie der histologischen Fixierung pflegt der physikalische Standpunkt immer nur insofern Berücksichtigung zu finden, als man vom Härten der Objekte spricht. Da man diesen Vorgang von der eigentlichen Fixierung völlig trennt, obwohl dies zwei eng miteinander verbundene Vorgänge sind, so fallen bei der herrschenden Anschauung physikalische Begriffe für den eigentlichen Fixierungsvorgang fast vollständig aus. Man hat eigentlich nur die Fällungen der Eiweißkörper in Beziehung zum Fixierungsvorgang gebracht, also einen halb chemischen, halb physikalischen Prozeß. Und doch ist die Fixierung in ihren wesentlichen Teilen gar nichts anderes als eine physikalische Umänderung der Stoffe, aus denen die Strukturen der Zelle und der Gewebe aufgebaut sind. Gleichzeitig können auch chemische Veränderungen mit diesen Stoffen vor sich gehen und stets ist natürlich die Selbstverdauung, die Autodigestion der Gewebe aufgehoben.

Praktisch, d. h. für unsere unmittelbaren mikroskopisch-anatomischen Zwecke steht die Absicht, die im Leben vorhandenen Strukturen in einen dauernden Zustand überzuführen, natürlich im Vordergrund, und man denkt dabei zunächst nicht daran, wodurch dieser Zustand erreicht wird. Der Weg dazu ist die Abänderung des physikalischen Zustandes. Von A. Fischer¹⁾ wird die Fixie-

¹⁾ A. Fischer, Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas, Jena 1899.

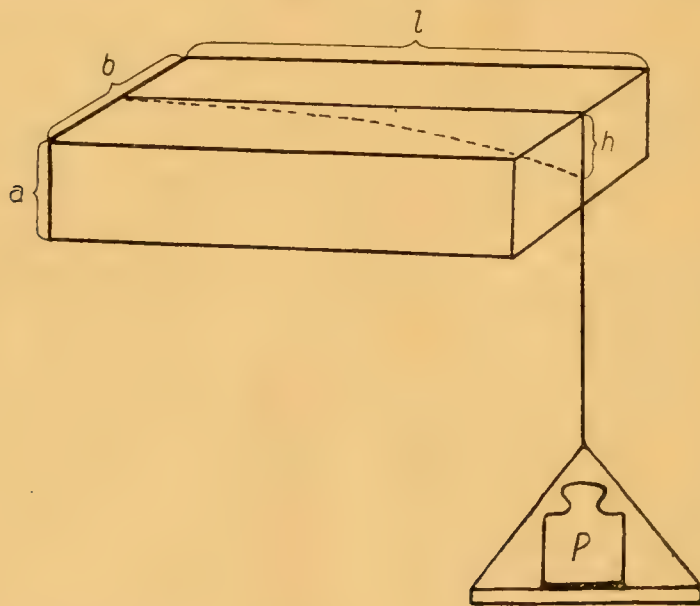
rung vor allem als ein Fällungs- oder Gerinnungsprozeß angesehen. Das kann natürlich nur Stoffe betreffen, die vorher in der Zelle in Lösung sich befinden. Diese Vorgänge können aber nicht ohne weiteres auf die Fixierung der präformierten Strukturen übertragen werden. Die meisten sichtbaren Strukturen werden nicht aus Stoffen bestehen, die sich in Lösung befinden. Es ist anzunehmen, daß ihr Zustand die ganze Skala vom eigentlich festen bis zum gequollenen Zustand einschließlich umfaßt. A. Fischer ist unter alleiniger Berücksichtigung der fällenden Eigenschaften der Fixierungsmittel dazu gelangt, die meisten Strukturen in der Zelle als durch künstliche Fällung entstandene Produkte anzusehen. Diese Auffassung hat keine allgemeine Anerkennung gefunden. Nach unserer Ansicht machen natürlich auch diejenigen Stoffe, die sich in gequollenem Zustand oder in einem noch mehr dem festen sich nähernden Aggregatzustande befinden, eine Umwandlung durch, die sich in der Richtung vom flüssigen zum festen Aggregatzustande hin bewegt. Ist der Zustand schon von vornherein als fester Aggregatzustand zu bezeichnen, wie das z. B. bei Sehnen und Bändern der Fall ist, so wird der im Leben vorhandene Aggregatzustand noch weiterhin so abgeändert, daß der Körper, der vorher biegsamer und elastischer war, jetzt der Verbiegung einen stärkeren Widerstand entgegensetzt oder spröder wird und die Vollkommenheit seiner Elastizität verliert. Durch die einzelnen Fixierungsmittel werden sehr viel verschiedene Arten des festen Aggregatzustandes erreicht.

Die Aufgabe, den physikalischen Zustand der fixierten Gewebe genauer zu bestimmen, ist bisher noch nicht in Angriff genommen worden. Es ist notwendig, dies zu erledigen, wenn wir die Theorie der histologischen Fixierung nach allen Seiten vollständig ausbauen wollen und insbesondere, wenn man in der Veränderung des physikalischen Zustandes das wesentliche Merkmal der Fixierung sieht. Ich habe daher die physikalischen Zustände der Gewebe näher untersucht, wie sie durch eine Anzahl der gebräuchlichsten Fixierungsmittel hervorgerufen werden. In erster Linie ist mit Hilfe der Biegezugfestigkeit der Elastizitätsmodul ermittelt worden. Diese Bestimmung ließ sich technisch zunächst am besten ausführen.

Ich verfuhr folgendermaßen. Ein aus dem zu untersuchenden Organ geschnittener rechtwinkliger Balken wurde an dem einen Ende festgeklemmt und am freien Ende mit kleinen Gewichten belastet. Er biegt sich dann gemäß seiner größeren oder geringeren

Festigkeit mehr oder weniger. Die Strecke, um welche das freie Ende dabei sich nach abwärts bewegt, wird mit dem Perigraphen ¹⁾ bestimmt. Der Weiser des Instrumentes wird erst auf das unbelastete Ende des Balkens, dann auf dieselbe Stelle während der Belastung eingestellt. Der Höhenunterschied läßt sich an der Skala des Instrumentes ablesen, die mit einem Nonius versehen ist. Die

Berechnung erfolgte nach der Formel $E = 4 \cdot \frac{l^3 \cdot P}{a^3 \cdot b \cdot h}$. Das Gewicht P wurde in Grammen,⁵ die Höhe h in Millimetern gemessen. l ist die Länge des gemessenen Balkens, a seine Höhe, d. h. seine Stärke in senkrechter Richtung, b die Breite des Balkens, d. h. seine Stärke



in horizontaler Richtung. Das übrige erläutert die nebenstehende Figur. Da das Gewicht P in Grammen und nicht wie bei den Messungen in der Physik üblich, in Kilogrammen angegeben ist, so sind die Zahlen 1000 mal höher als die in den Lehrbüchern der Mechanik, statt E wollen wir daher das Zeichen E_μ verwenden in Anlehnung an die Verwendung des μ für den Tausendstelmillimeter bei den mikroskopischen Messungen.

Meine diesmalige Mitteilung betrifft die Veränderung der Biegefestigkeit des fixierten Muskelgewebes durch eine Reihe von Fixierungs-

¹⁾ G. W e t z e l, Apparate und Erläuterungen zur perigraphischen Technik. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie XIII, 1911.

stoffen¹⁾ und ihre Veränderung durch die nachherige Ueberführung in Alkohol. Unter den zahlreichen Fixierungsstoffen mußte eine Auswahl getroffen werden. Zugleich erschien es notwendig, die zusammengesetzten Fixierungsgemische mit ihrer komplizierten Wirkung zunächst auszuschließen. Dieser Weg mußte eingeschlagen werden, da auf eine andere Weise keine allgemein gültigen Fundamente zu erreichen waren. Ich habe mit folgenden Fixierungsmitteln gearbeitet.

Azeton.

Alkohol absolutus.

Pikrinsäure in konzentrierter wäßriger Lösung.

Osmiumsäure (Osmiumtetroxyd in $\frac{1}{2}\%$ iger wäßriger Lösung.

Tormaidehyd in 10%iger wäßriger Lösung: käufliches Formol wurde mit 3 Teilen Wasser verdünnt.

Chromsäure in $\frac{1}{2}\%$ iger wäßriger Lösung.

Kaliumbichromat in 3%iger wäßriger Lösung.

Sublimat in konzentrierter wäßriger Lösung.

Platinchlorid in $\frac{1}{2}\%$ iger wäßriger Lösung. Ein Teil einer noch vorhandenen 1%igen Platinchloridlösung wurde mit 2 Teilen Wasser verdünnt.

Trichloressigsäure in 10%iger wäßriger Lösung.

Salpetersäure in 5%iger wäßriger Lösung.

Eisessig in 10%iger wäßriger Lösung.

Die Biegungsfestigkeit der fixierten Gewebsstücke wurde nach gründlichem Auswässern in fließendem Wasser bestimmt. Dann wurden die Balken in 80%igen Alkohol überführt und nach 4tägigem Aufenthalt darin nochmals die Biegungsfestigkeit bestimmt. 80%iger Alkohol wurde gewählt als geeignete Konzentration zu längerer Aufbewahrung fixierter Organe. Hierüber können natürlich die Ansichten verschieden sein und sind es ja in Wirklichkeit auch. Von manchen Forschern werden höhere Konzentrationsgrade bis zu 95%igen Alkohol bevorzugt. Die Versuche mußte ich aber zunächst auf einen Konzentrationsgrad beschränken.

¹⁾ Eine vorläufige Mitteilung einschlägiger Versuchsergebnisse ist an folgenden Stellen veröffentlicht: Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg den 13. Juni 1917. Ferner: Die Naturwissenschaften 1918, Heft 11. Meine ersten Studien zur Theorie der histologischen Fixierung habe ich 1901 im anatomisch-biologischen Institut der Berliner Universität begonnen.

Wir gewinnen also durch unsere Versuche zunächst einen gewissen Einblick in die Veränderungen, die ein Gewebe durch die Fixierung mit verschiedenen Flüssigkeiten erleidet. Sodann erfahren wir, welche Wirkung der Alkohol auf schon fixierte Gewebe ausübt. Die Kenntnis dieser letzten Wirkung ist deswegen von Interesse, weil ja mit alleiniger Ausnahme der Herstellung von Gefrierschnitten die Objekte zum Einbetten und Schneiden vorher in Alkohol überführt werden müssen. Außerdem ist der Alkohol das gewöhnlichste Aufbewahrungsmittel für unverarbeitetes histologisches Material.

Die Ergebnisse der Messungen stelle ich zunächst für die fixierten und in Wasser ausgewaschenen Präparate in Form einer Tabelle zusammen.

Die in Azeton und Alkohol fixierten Stücke wurden während der Ausführung der Messungen dauernd mit Alkohol absolutus bzw. mit Azeton berieselt.

In Osmiumsäure, Pikrinsäure, Kaliumbichromat, Sublimat, Chromsäure, Formalin wurde 36 Stunden fixiert und nachher 30 Stunden in fließendem Wasser gewässert.

In Salpetersäure, Eisessig und Trichloressigsäure wurden die Stücke 42 Stunden fixiert und so lange (etwa 5 Stunden) in fließendem Wasser gewaschen, bis die Flüssigkeit auf Lakmuspapier nicht mehr sauer reagierte.

Unmittelbar vor der Messung wurden die mit einem großen Doppelmesser geschnittenen Balken nochmals auf $\frac{1}{20}$ mm genau gemessen.

Als Objekt wurde der äußere schräge Bauchmuskel der Katze genommen und parallel der Faserung geschnitten. Die Faszien wurden nicht abpräpariert.

Was die Deutung der Zahlen in der Tabelle betrifft, so ist es selbstverständlich, daß man etwas andere Zahlen erhalten wird, wenn man die Zeiten für Fixierung und Auswaschen erheblich verändern würde. In welcher Weise dies bei den einzelnen Fixierungsflüssigkeiten erfolgt, darüber sind natürlich besondere Untersuchungen anzustellen. Die mitgeteilten Zahlen gelten unter den angegebenen Bedingungen.

Bei mehreren Stoffen finden sich verschiedene Zahlen angegeben. Sie beziehen sich auf verschiedene Gewebebalken. Es fällt auf, daß die Zahlen zum Teil sehr weit auseinanderliegen. Darin zeigt sich eine Besonderheit der Gewebe und Organe, wie sie bei Bestim-

mungen an unorganischem Material im allgemeinen nicht zutage tritt. Die einzelnen Gewebebalken sind stets histologisch verschieden zusammengesetzt. Das eine Mal ist etwas mehr Bindegewebe in einem Stück erhalten, das andere Mal, und das ist besonders wichtig für die Ungleichheit der Ergebnisse, finden sich größere Blutgefäße und Nerven in einem Stück vor. Endlich geht die Richtung der Muskelfasern niemals genau untereinander parallel. Dadurch wird ebenfalls die Biegungsfestigkeit nicht unerheblich beeinflusst. Diese Versuchsschwierigkeit ist auf der einen Seite unbequem. Andererseits ermöglicht sie, was bei technischen Materialien wohl nicht immer in diesem Grade der Fall sein kann, einen genauen Einblick in die strukturellen Verschiedenheiten des untersuchten Stoffes, wodurch dann eine ausgezeichnete Erklärungsmöglichkeit für die Verschiedenheiten bei den Bestimmungen gegeben ist. Diesem Zusammenhange nachzugehen und die histologische Zusammensetzung zugleich mit in das Studium hineinzuziehen, mußte späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Da wir die Objekte nach dem Grade der Biegungsfestigkeit geordnet haben, so handelt es sich vor allem darum, ob die Zahlenabweichungen, die sich bei einem Fixierungsmittel finden, so groß sind, daß die Stellung des Mittels in der ganzen Reihe dadurch zweifelhaft wird. Wie man sieht, ist dies höchstens bei der Trichlor-essigsäure der Fall, bei der der Wert für das Stück so niedrig ist, daß sie auf Grund dieses Wertes allein erst nach der Osmiumsäure kommen würde. Beachtet man beide Werte, so erscheint die ihr gegebene Stellung indessen als die wahrscheinlich richtige. Ähnlich ist es mit der Chromsäure, wo noch weniger Zweifel aufkommen kann. Die Mittelzahlen, die ebenfalls in der Tabelle aufgeführt sind, zeigen in einfachster Weise die Reihenfolge. Allerdings ist anzunehmen, daß eigentlich nicht sie, sondern einer der beiden andern Werte dem Modul des reinen Muskelgewebes am nächsten kommen. Daß bei weiterer Fortsetzung und größerer Verfeinerung des ganzen Untersuchungsverfahrens kleine Änderungen in der Reihe erforderlich sein werden, ist natürlich möglich. Wir wenden uns nun zur Deutung der Tatsachen, die uns durch die Zahlen der Tabelle vorgeführt werden. Tabelle s. S. 574.

Zunächst ist die gewaltige Verschiedenheit der Biegungsfestigkeit hervorzuheben, wie sie in den Zahlen zum Ausdruck kommt. Azeton und Alkohol zeigen eine 400—500fach höhere Biegungs-

Tabelle I. Elastizitätsmodul E_{μ} des fixierten Gewebes der Skelettmuskulatur. (M. obliqu. abqu. ext. der Katze.)

angewendete Fixierungsflüssigkeit	Elastizitätsmodul	
Azeton	4717,3	
Alkohol	4625,3	
Formalin	a) 1585,9	Mittelwert 1734,0
	b) 1882,0	
Sublimat	a) 712,2	„ 1105,9
	b) 1499,5	
Platinchlorid	229,8	„ 229,8
Chromsäure	a) 272,5	„ 232,0
	b) 191,5	
Trichloressigsäure	263,5	„ 263,5
Osmiumsäure	171,4	„ 171,4
Kaliumbichromat	a) 79,4	„ 85,5
	b) 92,1	
Pikrinsäure	a) 78,1	„ 68,9
	b) 59,7	
Salpetersäure	26,2	
Essigsäure	9,4	

festigkeit als die Essigsäure. Dazwischen liegen die übrigen Stoffe in den verschiedensten Abständen. Es ist interessant, daß das organische Gewebe die Eigenschaft besitzt, ohne Einwirkung hoher Kälte- oder Wärmegrade, nur durch den Einfluß der Fixierungsmittel, so ganz verschiedene Aenderungen seines mechanischen Zustandes einzugehen.

Die höchste Zahl zeigt das Azeton $E_{\mu} = 4717,3$. Jedoch ist diese Zahl noch sehr niedrig, wenn wir sie mit den in den Lehrbüchern der Physik angeführten Zahlen für die Holzarten ¹⁾ vergleichen. Ich schreibe diese Werte, die für E gelten, damit sie mit unseren vergleichbar sind, gleich für E_{μ} um.

So zeigt z. B.

	E_{μ}	E
Ahorn in der Richtung der Tangente	73 000	73
Birke in der Richtung des Radius	81 000	81
Föhre in der Richtung der Tangente	29 000	29
Muskel mit Azeton behandelt	4 717	4,7

Da die Föhre den niedrigsten in meiner Quelle angegebenen

¹⁾ Müller-Pouillet's Lehrbuch der Physik 9. Aufl. 1886, Bd. V, S. 239.

Wert aufweist, so erreicht also der durch Azeton fixierte Muskel, der höchste gefundene Wert nur den 6. Teil der Biegungsfestigkeit der biegsamsten der angeführten Holzarten.

Der Elastizitätsmodul für Zug beträgt für den Rippenknorpel (auf E_{μ} umgerechnet) 875, für nicht entkalkte kompakte Knochen-substanz 1 800 000 bis 2 500 000, für Osseïn 3 888. Diese Zahlen sind, da sie unter anderen Bedingungen gewonnen sind, zwar mit meinen nicht direkt vergleichbar, zeigen aber doch, daß Azeton oder Alkohol dem fixierten Muskel annähernd die Festigkeit etwa des Knorpels oder des Osseïns geben dürften.

Die Zahlenreihe zeigt an einigen Stellen größere Abstände, so daß eine gewisse Gruppenbildung ermöglicht wird.

Die höchste Gruppe bildete das Azeton und der Alkohol. Die Zahlen reichen von 4717 bis 4625. Dann sondert sich als zweite Gruppe, Formalin und Sublimat, durch größeren Abstand von den übrigen ab: Formalin 1734, Sublimat 1105,9. Eine dritte Gruppe enthält Platinchlorid, Chromsäure, Trichloressigsäure und Osmiumsäure. Sie reicht von dem Modulus 703,5 bis zum Modulus 171. Die folgende vierte Gruppe enthält Kaliumbichromat und Pikrinsäure, die durch einen großen Abstand von der letzten fünften Gruppe getrennt sind, der die Salpetersäure und die Essigsäure angehören.

Diese Gruppeneinteilung soll in erster Linie dem Zweck der Verschaffung einer Uebersicht durch Gliederung dienen. Die Fixierungsmittel sind dadurch zugleich sachlich nach dem Grade der Erhöhung des Elastizitätsmoduls des Muskelgewebes eingeteilt. Eine chemische Aehnlichkeit der Stoffe ist nur in einzelnen Gruppen vorhanden.

Vergegenwärtigen wir uns die Schlaffheit des toten Muskelgewebes, dessen Biegungsfestigkeit gleich Null gesetzt werden kann, so sehen wir die Tatsache, daß sämtliche angewandten Fixierungsmittel den Modulus des Muskelgewebes erhöhen. Das ist nicht etwa selbstverständlich. Es gibt Gewebe, für die es nicht gilt. So konnte ich feststellen, daß die Biegungsfestigkeit des Sehnengewebes durch Essigsäure und Trichloressigsäure erniedrigt wird. Der Modul beträgt für frische Achillessehne des Pferdes etwa 55, diese Zahl wird durch Essigsäure auf 41, durch Trichloressigsäure auf 44 erniedrigt. Die starke quellende Wirkung beson-

ders der Essigsäure auf kollagenes Gewebe ist bekannt und stimmt mit der neu festgestellten Tatsache der Erniedrigung des Elastizitätsmoduls überein. Alle übrigen untersuchten Fixierungsmittel erhöhen auch bei der Sehne den Modul. Von den einfachen Geweben habe ich noch das Drüsenepithelgewebe, und zwar die Leber untersucht. Hier erhöhen auch wie beim Muskel sämtliche Fixierungsmittel den Modulus. Von andern mechanischen Eigenschaften des Muskeln wird die Reißfestigkeit durch die meisten Fixierungsmittel herabgesetzt. Eine Erhöhung bewirkt z. B. Azeton.

Die Erhöhung des Elastizitätsmoduls des weichen Muskelgewebes und Drüsengewebes ist histologisch von Bedeutung, da sie die Schnittfähigkeit dieser Gewerbe erst herstellt und sie bei den in der histologischen Technik notwendigen mechanischen Manipulationen schützt. Sie verleiht den Geweben auch genügende Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung der Diffusionsströme, die beim Uebertragen aus Wasser in Alkohol höheren Grades und beim Uebertragen aus Alkohol in Xylol, Chloroform usw. entstehen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist ein Fixierungsmittel um so besser, je mehr es den Elastizitätsmodul erhöht. Man sieht, wie auf diese Weise auch die praktische Brauchbarkeit der Fixierungsmittel durch die Ergebnisse einer physikalischen Theorie der Fixierungsmittel beurteilt werden kann. Es ist selbstverständlich, daß die Kenntnis des Elastizitätsmoduls bei der Beurteilung eines Fixierungsmittels nicht allein verwendet werden kann, sondern daß hier auch andere, z. T. bekannte, z. T. nicht genügend berücksichtigte Umstände in Betracht kommen.

A. Fischer, der die Hauptwirkung der Fixierungsmittel auf ihre fällenden Eigenschaften zurückführte, hat die Fixierungsmittel nach ihrer fällenden Kraft und auch nach der Löslichkeit der Fällungsprodukte in besondere Gruppen starker, mittlerer und schwacher Fällung eingeteilt. Es lohnt sich zuzusehen, ob diese Einteilung irgendeine Uebereinstimmung mit der Reihenfolge enthält, die die Berücksichtigung des Elastizitätsmoduls ergibt.

Ich führe hier die Fischerschen Gruppen an und setze zugleich hinter jede Fixierungsflüssigkeit die Zahl für den Elastizitätsmodul, den die Flüssigkeit dem Muskelgewebe erteilt.

Einteilung der Fixierungsflüssigkeiten nach A. Fischer ¹⁾.

		Elastizitätsmodul
Starke Fällern (Niederschlag unlöslich):	{ Formaldehyd	1734,0
	{ Chromsäure	232,0
	{ Sublimat	1105,9
Starke Fällern (Niederschlag löslich):	{ Azeton	4717,3
	{ Alkohol	4625,3
	{ Pikrinsäure	68,9
Mittelstarke Fällern:	{ Osmiumsäure	171,4
	{ Kaliumbichromat	85,8
Schwache Fällern:	{ Salpetersäure	26,2
	{ Essigsäure	9,4

Man sieht, daß eine teilweise Uebereinstimmung zwischen der fällenden Kraft und der Erhöhung des Elastizitätsmoduls besteht. Jedenfalls findet sich in der Gruppe der schwachen Fällern Salpetersäure und Essigsäure wieder, die den Elastizitätsmodul am wenigsten erhöhen.

In den beiden Gruppen der starken Fällern finden wir alle den Modul sehr stark erhöhenden Flüssigkeiten wieder, dazwischen aber auch solche, die nur einen Modul von mittlerer Höhe bewirken (Pikrinsäure und Chromsäure). Außerdem wird auch die Uebereinstimmung dadurch sehr herabgemindert, daß gerade die höchsten Module sich in der vorletzten Gruppe der starken Fällern mit löslichem Niederschlag, nicht aber in der letzten Gruppe mit unlöslichem Fällungsniederschlag vorfinden. Alles in allem ist zwar eine gewisse Uebereinstimmung zu bemerken, die sich aber lange nicht auf alle Fixierungsmittel erstreckt. Die Erhöhung des Moduls und die fällende Kraft gehen also nicht miteinander parallel. Die Erhöhung des Elastizitätsmoduls hängt nicht einfach von der fällenden Kraft ab.

Ich kann hinzufügen, daß sich bei der Prüfung der übrigen Gewebsarten ähnliche, jedoch nicht dieselben Abweichungen der beiden Reihen nach dem Elastizitätsmodul und nach der fällenden Kraft gefunden haben. Die Schlußfolgerung bestätigt sich also auch bei den anderen Geweben, daß Elastizitätsmodul und fällende Kraft nicht miteinander parallel gehen.

¹⁾ Die Reihenfolge der Gruppen ist umgekehrt wie bei Fischer genommen.

Wir gehen nun zur Betrachtung unserer zweiten Tabelle über, welche uns die Erhöhung des Elastizitätsmoduls der schon fixierten Gewebe durch die Einwirkung des Alkohols vorführt.

Wo zwei Stücke gemessen wurden, sind sie wieder wie oben mit a und b bezeichnet und die Elastizitätszahlen sind sowohl nach der Wässerung wie nach der Alkoholbehandlung für jedes Stück gesondert angegeben. Es ist also die Veränderung eines jeden einzelnen Balkens durch den Alkohol ersichtlich.

Die Behandlung der Stücke war folgende: Nach der Ausführung der Messungen und Bestimmungen der Biegezugsfestigkeit an den ausgewässerten Stücken wurden sie auf je einen Tag in 25%igen, 35, 50, 70 und 80%igen Alkohol überführt. Im 80%igen Alkohol blieben sie 4 Tage.

II. Tabelle. Elastizitätsmodul E_{μ} des Muskelgewebes nach der Fixierung und nach der Behandlung mit Alkohol.

Fixierungsmittel	gewässert	in 80%igem Alkohol	absolute Zunahme	Zunahme in Prozenten
Sublimat	a) 712,2	1529,6	817,4	114,8 %
	b) 1499,5	2029,2	529,7	74,4 %
Platinchlorid	229,8	603,8	374,0	162,8 %
Chromsäure	a) 272,5	519,4	246,9	90,6 %
	b) 191,5	315,9	124,5	65,0 %
Trichloressigsäure	263,5	469,4	205,9	78,9 %
Kaliumbichromat	a) 79,4	123,2	43,8	55,2 %
	b) 92,1	189,7	97,6	105,9 %
Pikrinsäure	a) 78,1	118,1	40,0	51,2 %
	b) 59,7	177,5	117,8	197,4 %
Salpetersäure	26,2	93,3	67,1	256,1 %
Essigsäure	9,4	47,4	38,0	404,3 %

Die Ergebnisse zeigen bei den in der Tabelle enthaltenen Fixierungsmitteln eine beträchtliche Zunahme des Elastizitätsmoduls. Sie beträgt bei denjenigen Flüssigkeiten, bei denen sie am geringsten ist, doch mindestens die Hälfte der vor der Alkoholbehandlung vorhandenen Größe und steigt bei einigen Flüssigkeiten auf das vierfache und selbst fünffache. Zwei Stoffe, Formalin und Osmiumsäure, zeigten jedoch bemerkenswerterweise eine Abnahme. Es ist kaum anzunehmen, daß ein Versuchsfehler vorliegt. Eine Erklärungsmöglichkeit ist bei der Annahme gegeben, daß in beiden Fällen durch den Alkohol unbekannte, in dünnem Alkohol lösliche Stoffe extrahiert worden sind. Ich habe trotzdem auf eine Mitteilung der Zahlen vorläufig verzichtet, da das eigenartige Ergeb-

nis doch erst noch durch weitere Beobachtungen bestätigt werden muß, zu deren Anstellung bisher die Zeit gefehlt hat und wahrscheinlich auch in nächster Zeit fehlen wird.

Diejenigen Stoffe, die größte Mehrzahl, welche die wegen der bekannten härtenden Wirkung des Alkohols schon vorher erwartete Zunahme der Festigkeit zeigen, sind Sublimat, Platinchlorid, Chromsäure, Trichloressigsäure, Kaliumbichromat, Pikrinsäure, Salpetersäure und Essigsäure.

Welcher Art ist nun die Zunahme? Es ist vor allem bemerkenswert, daß die Festigkeitsgrade, die bei ganz gleicher Behandlung der Stücke mit dem Alkohol erreicht worden sind, ganz verschieden ausfallen. Die Verschiedenheit ist aber nicht unregelmäßig, sondern richtet sich nach dem Fixierungsmittel, mit dem jedes Stück vorher behandelt worden war. Diejenigen Stücke, die nach der Fixierung einen hohen Elastizitätsmodul aufwiesen, weisen auch eine weitere starke absolute Erhöhung des Moduls auf, die mit einem niedrigen Elastizitätsmodul zeigen eine entsprechend viel geringere absolute Zunahme. Die prozentische Zunahme ist jedoch bei den niedrigen Zahlen der letzten Gruppen höher als bei den hohen Zahlen der ersten Gruppen. Die Veränderungen, die die verschiedenen Fixierungsmittel, Chromsäure, Sublimat, Essigsäure usw. hervorbringen, bleiben also bestehen und kommen auch nach der Alkoholbehandlung in dem Modul zum Ausdruck.

Die Folge dieses Verhaltens tritt in der Erhaltung der Reihenfolge zutage, in der sich die fixierten und nur ausgewässerten Stücke nach dem Modul anordnen. Die Zahlen für die mit dem Alkohol behandelten Stücke ergeben also die gleiche Reihenfolge. Nur die Stellung der Trichloressigsäure müßte gegenüber der Chromsäure verändert werden. Beide wären auszuwechseln.

Auffallend ist die einige Male sehr starke Differenz bei denjenigen Stoffen, für die die Untersuchung an zwei verschiedenen Stücken ausgeführt wurde. Für solche Differenzen muß natürlich später eine Aufklärung gesucht werden. Die Annahme beliebiger Versuchsfehler reicht natürlich nicht aus. Dagegen glaube ich auch hier in erster Linie Verschiedenheiten in dem inneren Aufbau der fixierten Stücke annehmen zu sollen, die in dem Äußeren der Stücke nicht zum Ausdruck kommen.

Der heutige Stand der allgemeinen Theorie der histologischen Färbung

von

Leonor Michaelis.

Wenn ich, mein hochverehrter Lehrer, es unternehme, meinen Dank für die in der Jugend genossenen Anregungen dadurch zum Ausdruck zu bringen, daß ich einen wissenschaftlichen Beitrag zu der Ihnen gewidmeten Festschrift beisteuere, obwohl mein Arbeitsgebiet seit langem ein ganz anderes geworden ist als dasjenige, welches Sie mich lehrten, so bedarf das einer Begründung. Was ich hier darlegen will, die Theorie der histologischen Färbung, ist nämlich ein natürliches Bindeglied zwischen Ihrer Morphologie und meiner Biochemie. Für den Histologen ist die Färbung eine der wichtigsten Methoden. Sie zeigt ihm Form- und Lagebezeichnungen der Zellen und Zellbestandteile zueinander. Für den Chemiker ist die Färbung eine chemische Reaktion der organisierten Welt. Bei dem Anblick eines gefärbten Präparates ist der Morphologe befriedigt, wenn die Färbung dazu beiträgt, Formgebilde besser zu unterscheiden. Der Chemiker aber fragt sich, was er für die Chemie eines Zellbestandteils daraus schließen kann, daß er den einen Farbstoff annimmt und den andern nicht. Wenn man sich fragt, für wen die Färbemethodik bis heute mehr geleistet hat, für den Morphologen oder für den Chemiker, so muß man entschieden antworten: für den Morphologen. Denn für diesen ist die Färbung eine unentbehrliche Methode in seiner laufenden Tagesarbeit geworden. Die Histologie und Embryologie hätte ihren heutigen Stand ohne die Färbemethoden nicht erreichen können, und lange ist die Epoche, deren Ausläufer noch in meine Studentenzeit reichen, vorbei, wo es der anatomische Lehrer als eine Sünde gegen den Geist seiner Wissen-

schaft ansah, dem Studenten neben dem frischen auch das gefärbte Präparat zu zeigen. Unendlich viel von der mikroskopischen Morphologie ist seitdem nur durch die Färbemethode zutage gefördert worden. Wie wenig aber hat dagegen bisher die Färbemethode dem Chemiker geleistet! Was können wir für die Chemie des Elastins daraus erschließen, daß es sich mit den spezifischen Elastinfarbstoffen färbt, was für die Natur des Chromatins, daß es den sogenannten Romanowski-Effekt gibt, was für die Natur der Mastzellkörnchen, daß sie sich mit basischen Farbstoffen metachromatisch färben! Im besten Falle handelt es sich hier um rein empirische, qualitative, mikroskopisch-chemische Reaktionen und Erkennungsmittel, die aber nur im Verein mit der morphologischen Betrachtung einige Sicherheit bieten. Wirkliche qualitative chemische Reaktionen mit Hilfe der Färbemethoden, welche an die gewöhnlichen Reaktionen der Chemie einen Anschluß suchen, sind trotz aller Fortschritte in neuester Zeit noch spärlich, z. B. der Nachweis des Eisens durch Ferrozyankalium. Aber der Chemiker ist noch weiter im Rückstand, er kann kaum eben mit befriedigender Sicherheit die Grundfrage beantworten, vermöge welcher Kräfte der Farbstoff am Gewebe haftet.

Und doch ist die Frage nach der Natur des Färbeprozesses von höchster Wichtigkeit, und auch dem Histologen muß daran gelegen sein, das innere Wesen der Methoden kennenzulernen, die er täglich anwendet. Ich will es daher versuchen, den heutigen Standpunkt der Theorie des Färbeprozesses darzulegen. Dabei liegt es mir fern, eine erschöpfende historische Uebersicht zu geben. Der äußere Anlaß für mich ist der Umstand, daß ich in letzter Zeit einige tatsächliche Befunde erheben konnte, welche für die Frage von Bedeutung sind. Sie sind zum Teil schon veröffentlicht und sollen in zweckentsprechender Weise hier berichtet werden. Andere Versuche werden in diesem Aufsatz zum erstenmal beschrieben. Sie sollen in einer dem Chemiker genügenden Weise an anderer Stelle genauer beschrieben werden.

Zunächst lege ich mir eine Beschränkung auf. Man unterscheidet direkte Färbungen, die bei einfacher Berührung der Farbstofflösung mit dem Gewebe entstehen, und Beizenfärbungen, die durch Beizen wie durch Chromsäure oder Gerbsäure vermittelt werden. Schon die einfachen Färbungen geben uns so viel Rätsel auf, daß wir von den noch komplizierteren Beizenfärbungen hier absehen wollen.

Von alters her stehen sich zwei Auffassungen des Färbeprozesses gegenüber: die physikalische und die chemische. Die physikalische Auffassung nimmt an, daß der Farbstoff durch Kräfte am Gewebe festgehalten wird, die von anderer Natur seien, als die spezifisch chemischen Affinitäten. Diese Kräfte hat man mit verschiedenen Namen belegt und mit verschiedenen physikalisch-chemischen Vorgängen verglichen, Adhäsion, Oberflächenanziehung, Adsorption, starre Lösung. Besonders verglich man den Färbevorgang der Gewebe mit der Adsorption, welche feinpulverisierte Tier- oder Pflanzenkohle auf Farbstoffe und alle möglichen gelösten Stoffe ausübt. Diese adsorbierbaren Substanzen sind so mannigfaltig und so sehr ohne chemische Gemeinsamkeiten, daß man ihre Bindungen mit der Kohlenoberfläche immer aus der Reihe der chemischen Verbindungen ausschied. Die Anhänger der chemischen Theorie dagegen nahmen an, daß die Färbung der Gewebe nicht mit der Adsorption durch die Kohle verglichen werden kann, sondern eine chemische Verbindung darstellt, die bald als eine salzartige, bald als eine doppelsalzartige vorgestellt wird.

Zu erwähnen ist noch eine dritte Vorstellungsweise, die Theorie der starren Lösung von O. N. Witt¹⁾. So geistvoll diese Theorie auf den ersten Blick erscheint, und so sehr sie zuerst viele bestochen hat, so hat sie sich doch nicht bewährt. Sie kommt schließlich auf eine Definition des Wortes: Lösung heraus, und da wir diesen Begriff doch nicht im gewöhnlichen Sinne brauchen können, ja nicht einmal genau in dem Sinne, wie ihn die physikalische Chemie für die starre Lösung im echten Sinne braucht, sondern ihn undefinieren müssen, und da diese Definition nicht ganz scharf zu geben ist und adhoc gemacht werden müßte, so bringt uns diese Theorie nicht weiter.

Eigentlich wäre es von vornherein das Naheliegendste gewesen, die Bindungen der Farbstoffe an die Gewebe zu den chemischen Reaktionen zu zählen, und wir werden sogar sehen, daß wir heute immer mehr dazu gedrängt werden, diese ganz naive Auffassung auch als die richtige anzuerkennen. Wir müssen uns deshalb fragen, was denn die Veranlassung gegeben hat, die chemische Natur des Färbeprozesses in Zweifel zu ziehen, und wie es gekommen ist, daß man Jahrzehnte lang zwischen der physikalischen und der chemischen

¹⁾ O. N. Witt, Zur Theorie des Färbeprozesses, Färberzeitung 1890/91, Heft 1.

Auffassung hin- und herpendelte. Ich glaube, die Ursachen hierfür auf zwei Umstände zurückführen zu können.

Der erste ist folgender: Es gibt kaum einen Stoff, welcher in so hohem Maße die Eigenschaft hat, Farbstoffe ihren Lösungen zu entreißen, wie der amorphe Kohlenstoff z. B. in Form von Holzkohle, Blutkohle, Ruß u. a. Hier konnte man nun nicht an eine chemische Reaktion zwischen dem färbbaren Substrat und dem Farbstoff denken; denn eine salzartige Verbindung zwischen Kohlenstoff und einer Farbsäure oder Farbbase würde allen Vorstellungen der Chemie widersprechen. Hinzu kommt nun noch, daß die Kohle gar kein polares Verhalten zeigt, sondern saure und basische Farbstoffe wahllos aufnimmt. Zwar werden verschiedene Farbstoffe von der Kohle in verschieden hohem Maße aufgenommen. Das hängt aber nicht davon ab, ob sie sauer oder basisch sind. Unter diesen Umständen lag es nahe, die Forderung zu stellen, daß eine vollständige Theorie des Färbeprozesses auch die Adsorption der Farbstoffe durch die Kohle umfassen und erklären müßte. Da nun die Theorie der salzartigen Bindung zwischen Farbstoff und Substrat hier ganz gewiß nicht zutraf, so entstand der berechtigte Zweifel, ob diese Theorie der Färbung überhaupt die zutreffende sei. Nachdem man einmal an dem Beispiel der Kohle sicher festgestellt hatte, daß es eine Form der Bindung gelöster Stoffe an der Oberfläche fester Substanzen gab, die auf Grund chemischer Affinitäten nicht erwartet werden konnte, faßte man diese Art der Bindungen als „A d s o r p t i o n“ zusammen und stellte sie in einen Gegensatz zu den chemischen Bindungen. Das Wort „Adsorption“ wurde von E. Du Bois-Reymond an Stelle des oft synonym gebrauchten Wortes Absorption eingeführt, und man versteht seitdem unter Adsorption denjenigen Prozeß, bei dem der gelöste Stoff nur an der Oberfläche des Substrates festgehalten wird, während der Begriff der Absorption für die Fälle reserviert wird, in denen ein aufgenommenes Gas in das Innere hinein diffundiert. Man spricht also z. B. von der Absorption der Kohlensäure durch Wasser, oder des Wasserstoffs durch Palladium. Zu den Adsorptionen rechnet man nun also in diesem Sinne auch die Färbungen.

Der zweite Umstand, welcher sich mit der Annahme der chemischen Bindung als nicht verträglich zu erweisen schien, ist der Mangel klar erkennbarer stöchiometrischer Beziehungen zwischen Farbstoff und Gewebe. Der oberste Grundsatz für jede chemische

Verbindung ist der, daß zwei Stoffe sich nur in ganz bestimmten Mengenverhältnissen miteinander verbinden können. Häufig gibt es mehrere Mengenverhältnisse, in denen sich zwei Stoffe miteinander verbinden können; dies sind aber immer sehr einfache Multipla. Kontinuierliche Reihen gibt es nicht, sondern nur sprunghafte Aenderungen der Zusammensetzung. Etwas Aehnliches ließ sich nun beim Färbeprozess nicht nachweisen. Die Gewebe nehmen aus den Farbstofflösungen je nach der Konzentration in weitem Spielraum in kontinuierlicher Reihe beliebige Farbstoffmengen auf. Im allgemeinen wird ein Farbbad durch ein Gewebe nicht erschöpft, sondern nur ein Teil des Farbstoffs wird adsorbiert.

Dieselbe Erscheinung findet man aber auch bei allen typischen Adsorptionen durch Kohle. Ja, sogar das Gesetz, nach dem die Verteilung des Farbstoffs zwischen Lösung und Gewebe stattfindet, ist dasselbe, wie für echte Adsorptionen. Dieses Gesetz wurde von H. Freundlich in folgender Weise formuliert. $\frac{x}{m} = a \cdot c^{\frac{1}{n}}$

(„Freundliche Adsorptionsisotherme“, weil sie das Adsorptionsgleichgewicht bei einer konstanten Temperatur angibt.) Für jede Temperatur hat a und n seinen besondern Wert; der Temperaturkoeffizient ist nur klein. x ist die Masse des

adsorbierten Stoffes, m die Masse des Adsorbens; $\frac{x}{m}$ also die von

der Gewichtseinheit der Kohle aufgenommene Substanzmenge. c ist die Konzentration des in Lösung zurückbleibenden Farbstoffes, a und n sind zwei Konstanten. Die Konstante a hängt zwar von der Kohlensorte, ihrer Feinkörnigkeit u. dgl. ab. Wendet man aber in einer Versuchsreihe immer die gleiche Kohlensorte an, so ist a eine für den betreffenden Farbstoff charakteristische Konstante. Die andere Konstante $\frac{1}{n}$ ist von der Kohlensorte ganz unabhängig. Sie ist immer ein echter Bruch und in der Regel gleich $\frac{1}{2}$. Sie schwankt nur wenig bei den verschiedenen Stoffen; ihr höchster Wert erreicht nahezu 1, in der Regel schwankt sie nur zwischen 0,5 und 0,1.

Diese Formel läßt sich rationell nicht begründen, sie ist rein empirisch. Auch kann man sie nur als Annäherungsformel betrachten. Sie gilt nicht streng, sondern nur für ein gewisses Bereich von c . Sie hat sich aber praktisch gut bewährt und zwar bei allen Prozessen, die man im weitesten Sinne unter dem Begriff der Adsorption zu-

sammenfassen kann, also auch für alle Arten von Färbungen. Es ist daher die Regel aufgestellt worden: Wenn eine Reaktion der Freundlich'schen Adsorptionsisotherme folgt, so liegt eine Adsorption und keine chemische Reaktion vor. Diese Regel wird von manchen Vertretern der Kolloidforschung mit großer Konsequenz durchgeführt. So hat z. B. Wo. Ostwald die Bindung des Sauerstoffs an das Hämoglobin nur aus diesem Grunde aus der Reihe der chemischen Verbindungen gestrichen und zu den Adsorptionsverbindungen gezählt. Es muß aber nochmals betont werden, daß es eine rationelle Begründung dieser Regel nicht gibt und es muß davor gewarnt werden, sie als Gegenbeweis gegen die chemische Verbindung als Beweismittel ins Feld zu führen.

Um nun die Frage zu entscheiden, welche Berechtigung es hat, die Färbung der Gewebe zu den Adsorptionen zu stellen und damit nach der üblichen Auffassung von der chemischen Reaktion zu trennen, müssen wir zunächst die Tatsachen kennenlernen, welche die systematischen Erforschungen dieser Erscheinungen in den letzten Jahren zutage gefördert haben. Den ersten Anstoß zur Erneuerung der Adsorptionsfrage gaben die Arbeiten von Freundlich im Jahre 1907. Nach ihm ist besonders zu nennen C. Schmidt, Arrhenius, Williams. Von einer ganz andern Seite her begann ich etwa gleichzeitig mit Freundlich die Untersuchungen, und zuletzt haben Rona und ich die Untersuchungen gerade in der Richtung gefördert, welche uns hier interessiert. Ich fasse daher die Resultate, soweit sie mir hierfür von Belang scheinen, zusammen.

Betrachten wir die Adsorbierbarkeit der verschiedenen Substanzen, so müssen wir hier grundsätzlich zwei Gruppen auseinanderhalten: Die Elektrolyte und die Nicht-Elektrolyte. Ebenso aber müssen wir auch bei den Adsorbentien grundsätzlich unterscheiden zwischen indifferenten Adsorbentien wie Kohle, und elektrolytartigen Adsorbentien wie etwa Kieselsäure, Eisenoxyd, eiweißartigen Adsorbentien. Es handelt sich demnach um mehrere Gruppen von Adsorptionserscheinungen:

- I a) Indifferentes Adsorbens — Indifferentes Adsorbendum
 - I b) „ „ — elektrolytartiges Adsorbendum
 - II a) Elektrolytartiges Adsorbens — Indifferentes Adsorbendum
 - II b) „ „ — elektrolytartiges Adsorbendum
- Diese wollen wir nun besprechen.

1. Die Kohle, als indifferentes Adsorbens.

Alle in Wasser löslichen Nichtelektrolyte werden von der Kohle adsorbiert, aber in sehr verschiedenem Maße. Die überwiegende Menge der Nichtelektrolyte gehört in die organische Chemie. Und zwar sind es vor allem die Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Ketone, Ester. Von den Kohlenwasserstoffen sehen wir wegen ihrer Unlöslichkeit in Wasser ab. Von den andern Stoffen kann man die Regel aufstellen, daß ihre Adsorbierbarkeit mit steigendem Kohlenstoffgehalt rapide ansteigt. So steigt z. B. in der Reihe der Alkohole die Adsorbierbarkeit vom Methylalkohol zu Aethylalkohol, Propyl-, Amyl-, Heptyl-, Oktylalkohol rapide an. Fragen wir nun, welche anderen Eigenschaften sich mit steigendem C-Gehalt in homologen Reihen ändern, so ist da zunächst die Löslichkeit in Wasser zu nennen; sie fällt in aufsteigender Reihe rapide. Die ersten Glieder (Methyl-, Aethylalkohol) sind unbeschränkt mit Wasser mischbar, Amylalkohol löst sich nur noch zu einigen Prozentsen, Oktylalkohol nur in Spuren. Eine zweite Eigenschaft ist die Oberflächenspannung der wässrigen Lösung, welche mit steigendem Kohlenstoffgehalt rapide sinkt. Sie kann z. B. durch die Kapillarsteighöhen-Methode oder durch das J. T r a u b e s c h e Stalagmometer gemessen werden. Die Oberflächenspannung des Wassers wird durch alle Alkohole erniedrigt; die Wirkung von 0,1 Mol./Liter Isoamylalkohol entspricht der von 0,3 Mol. Isobutylalkohol; durch Aethylalkohol ist die gleiche Wirkung selbst in höchsten Konzentrationen kaum mehr zu erreichen. Man bezeichnet die Fähigkeit von löslichen Stoffen, die Oberflächenspannung des Wassers zu erniedrigen, als Oberflächenaktivität. Der Zusammenhang der Oberflächenaktivität der Stoffe und ihrer Adsorbierbarkeit wurde von F r e u n d l i c h zuerst eingehend gewürdigt, und ich möchte folgenden Satz als die „erste F r e u n d l i c h s c h e Regel“ bezeichnen:

„Je oberflächenaktiver ein Stoff ist, um so besser wird er adsorbiert“. Diese Regel fand um somehr Beifall, als sie sich thermodynamisch begründen ließen. Aus rein theoretischen Erwägungen hatte nämlich W. G i b b s (zunächst für Gase) und W. T h o m s o n ein Theorem entwickelt, daß Substanzen, welche die Oberflächenspannung erniedrigen, sich in der Oberfläche anreichern müssen. Die Kohle spielt nach dieser Auf-

fassung keine andere Rolle, als daß sie die Oberfläche der Lösung vergrößert: Die chemische Natur der Kohle oder überhaupt des Adsorbens ist dabei ohne Belang. Hieraus folgt aber eine andere Gesetzmäßigkeit, die ich als die „zweite Freundlichsche Regel“ bezeichnen möchte:

Die Adsorption ist von der chemischen Natur des Adsorbens weitgehend unabhängig. Da wir nun keine Methode haben, um die Oberfläche von pulverigen Substanzen zu messen, und da wir doch zum Vergleich des Adsorptionsvermögens verschiedenartiger Pulver (Kohle, Kieselguhr, Talk usw.) diese Oberfläche kennen müßten, so können wir eine sehr exakte experimentelle Bestätigung dieser Regel nicht erwarten. Aber es ergab sich doch eine Beobachtung, welche diese Regel gut zu bestätigen schien: Ordnet man verschiedenartige Substanzen gemäß ihrer Adsorbierbarkeit in eine Reihe, so ist diese Reihe dieselbe, ob das Adsorbens Kohle oder Seide oder Glaspulver oder etwas anderes ist.

Somit schien die Lehre von der Adsorption gut begründet, und man trug kein Bedenken, alle Adsorptionen als wesensgleich unter demselben Gesichtspunkt zu betrachten. Und so wurde auch die Färbung der Gewebe als eine Adsorption betrachtet, worunter man eben jenen physikalischen, auf dem Gibbs'schen Theorem beruhenden Vorgang verstand, der das Mitwirken chemischer Affinitäten ausschloß.

Aber diese einfache Vorstellung ließ sich nicht allgemein durchführen. Es zeigten sich nämlich Abweichungen von diesen zwei Freundlich'schen Regeln, welche grundsätzlich mit den Ausgangsvorstellungen nicht zu vereinbaren waren.

Die erste Freundlich'sche Regel verlangt nämlich, daß oberflächeninaktive Stoffe nicht adsorbiert würden, und daß Stoffe, die die Oberflächenspannung des Wassers erhöhen, negativ adsorbiert werden, d. h. daß sie von der Kohle abgestoßen werden, so daß die Lösung, welche von der Kohle abgehoben wird, sogar reicher an dem gelösten Stoff ist als vorher. Das hat sich aber nicht bestätigt. Im Gegenteil, es fand sich, daß alle in Wasser löslichen Stoffen auch von der Kohle adsorbiert werden, selbst wenn sie die Oberflächenspannung nicht erniedrigen oder gar erhöhen. Dahin gehören von organischen Stoffen z. B. die Zucker, von anorganischen die meisten Elektrolyte, alle gewöhnlichen Salze.

Freilich ist ihre Adsorption erheblich geringer als die der oberflächenaktiven Stoffe, aber doch niemals negativ. Das alleräußerste ist, daß die Adsorption analytisch nicht mehr sicher nachweisbar ist: das wurde bisher nur bei zwei Körpern gefunden: Glykokoll (Abderhalden und Fodor), und die Sulfate der Alkalimetalle (Rona und Michaelis).

Von der Kohle werden also nicht nur Nichtelektrolyte, sondern auch Ionen adsorbiert, und zwar unabhängig von dem Vorzeichen, sowohl positive wie negative Ionen.

Bringt man nun einen gelösten Elektrolyten, etwa NaCl, mit Kohle zusammen, so sind bei der Adsorption mehrere Fälle denkbar: Es könnten a) gleiche Mengen Na^+ und Cl^- adsorbiert werden: „äquivalente Adsorption“, b) es könnte etwas mehr Na als Cl adsorbiert werden, in der Weise daß NaCl hydrolytisch teilweise der Kohle etwas NaOH abgibt und freie HCl in Lösung bliebe (oder umgekehrt): „hydrolytische Adsorption“. Es hat sich nun gezeigt, daß bei allen untersuchten Salzen nur die äquivalente Adsorption vorkommt, daß also die Kohle nicht die Kraft hat, NaCl hydrolytisch zu spalten¹⁾. Dieses Gesetz gilt aber auch für die Farbstoffe bei ihrer Adsorption durch Kohle. So ließ sich zeigen, daß Methylenblau-Chlorid als ganzes adsorbiert wird, daß also, wenn das Methylenblau durch die Kohle ganz extrahiert wird, auch das dazugehörige Cl verschwindet. Abweichungen von diesem Gesetz, welche früheren Untersuchern große Schwierigkeiten bereiteten, ließen sich darauf zurückführen, daß alle Kohlenarten unlösliche Kalksalze beigemengt enthalten, und mit diesen tritt ein Umsatz ein, der die Erscheinung etwas trübt. Ueber diesen Umsatz werden wir dann noch sprechen. Diejenige Adsorption aber, welche auf die Kohle selbst entfällt, ist in ihrem ganzen Umfange eine äquivalente Adsorption, sowohl bei basischen wie bei sauren Farbstoffen. Das ist um so bemerkenswerter, als bei einem Farbstoff wie Methylenblau-Chlorid das positive Methylenblau-Ion eine außerordentlich viel größere Adsorbierbarkeit besitzt als das Cl^- . Aber die beiden Ionen können sich in analytisch nachweisbarer Menge nicht trennen, wegen der elektrostatischen Kräfte, die ihre Trennung verursachen würde. Diese Trennung kann nur in einem nicht meßbaren Um-

¹⁾ Frühere gegenteilige Angaben von Lachs und Michaelis beruhen auf einem erst später erkannten methodischen Fehler; wie überhaupt die analytische Methodik der Salzadsorption nicht einfach ist.

fange stattfinden, das sich nur in dem Auftreten eines elektrischen Potentialunterschieds zwischen der Kohlenoberfläche und der Lösung äußern könnte. Dies wird als Adsorptionspotential bezeichnet. Das Methylenblau-Ion muß, abgesehen hiervon, die äquivalente Menge negative Ionen mitnehmen, und es nimmt lieber Cl' mit als OH' , obwohl OH' an sich viel leichter adsorbierbar ist; aber seine Konzentration in neutraler Lösung ist zu gering. Ebenso nimmt z. B. das negative Ion des Eosin lieber K' mit als H' , weil in neutraler Lösung zu wenig H' -Ionen vorhanden sind. In schwach saurer Lösung dagegen nimmt es die H -Ionen lieber mit, weil diese viel leichter adsorbierbar sind als die K -Ionen. Darum färben auch die sauren Farbstoffe in saurer Lösung viel intensiver an als in neutraler oder gar alkalischer Lösung. Dies gilt jedenfalls für alle diejenigen sauren Farbstoffe, welche einen einfachen Elektrolytcharakter haben, wie Eosin, Pikrinsäure. Für die kolloidalen sauren Farbstoffe, wie Kongorot (Baumwollfarbstoffe) liegen die Verhältnisse etwas anders, sind aber noch nicht ausreichend studiert.

Zusammenfassend können wir also von der Kohle sagen, daß sie mit verschwindenden Ausnahmen alle Stoffe aus ihrer wässrigen Lösung adsorbiert, Nichtelektrolyte und Elektrolyte; die Adsorbierbarkeit der letzteren ist eine additive Eigenschaft ihrer Ionen. Bei den Nichtelektrolyten trifft die erste Freundlich'sche Regel insofern zu, als oberflächenaktive Stoffe besonders gut adsorbiert werden; sie trifft insofern nicht zu, als auch zahlreiche, die Oberflächenspannung erhöhende Stoffe wider Erwarten adsorbiert werden. Fragen wir nach der Ursache dieser Abweichung, so liegt sie darin, daß alle unsere Messungen der Oberflächenspannung einer Lösung sich immer nur auf diejenige gegen Luft beziehen können, und daß wir keine Methode haben, um die Oberflächenspannung einer Lösung gegen einen festen Körper, also z. B. gegen Kohle, zu messen. Vielleicht sind also die Oberflächenspannungen gegen Kohle anders als wir sie nach den Messungen gegen Luft erwarten. Zweitens können wir von der Kohle sagen, daß sie von den Ionen wahllos positive und negative adsorbiert, und die Adsorbierbarkeit der Ionen von ganz anderen konstitutiven Einflüssen abhängt als vom Vorzeichen ihrer Ladung. Diese konstitutiven Einflüsse zu erörtern, kann nicht die Aufgabe dieses Aufsatzes sein.

Nach diesem Ueberblick über die adsorbierenden Eigenschaften

der Kohle ist es offenbar, daß wir diese Adsorptionen den bekannten chemischen Affinitäten nicht ohne weiteres unterordnen können. Von einer Salzbildung zwischen Kohle und irgendeinem adsorbierbaren Stoff kann keine Rede sein. Und so war es denn auch berechtigt, die Natur des Färbeprozesses als einer chemischen, salzartigen Bindung überhaupt in Zweifel zu ziehen, solange die Kohle als der Prototyp eines Adsorbens galt. Es kann allerdings nicht verschwiegen werden, daß die Adsorption der Kohle schon von namhaften Autoren immer als etwas Besonderes, „Physikalisches“ im Gegensatz zu anderen Färbungen angesehen wurde. Dies hat schon Paul Ehrlich, P. Unna, und dann M. Heidenhain in seinen ausgedehnten Studien über die Farbstoffverbindungen der Eiweißkörper betont. Aber es war eben noch nicht der Beweis erbracht, daß die Kohle eine Besonderheit, eine Ausnahme ist. Um diese Besonderheit einzusehen, müssen wir die adsorbierenden Eigenschaften anderer Adsorbentien systematisch studieren.

2. Die elektrolytartigen Adsorbentien.

Die anderen mit guten adsorbierenden Eigenschaften begabten Stoffe haben mit der Kohle nur die Unlöslichkeit gemeinsam, unterscheiden sich aber dadurch, daß sie nach der chemischen Konstitution Salze, Säure oder Basen sind, d. h. daß sie die Möglichkeit besitzen, mit gelösten Ionen in chemischen Austausch zu treten. Um einige typische Vertreter dieser Stoffe zu nennen, so gehört zu den unlöslichen Säuren z. B. die Kieselsäure, zu den unlöslichen Basen das Eisenhydroxyd, zu unlöslichen Salzen Kaolin (kieselsaure Tonerde) oder Talk (Kieselsaures Magnesium). Hatten wir schon bei der Kohle Veranlassung, die Adsorption der Nichtelektrolyte und Elektrolyte getrennt zu behandeln, so geschieht das hier noch mit größerem Recht. Was die Adsorbierbarkeit der Nichtelektrolyte betrifft, so kann man ganz allgemein folgende Regel aussprechen: Außer der Kohle gibt es keinen einzigen Stoff, welcher Nichtelektrolyte in einem auch nur annähernd mit der Kohle vergleichbarem Maße adsorbiert. Zwar bleibt die Regel bestehen, daß in homologen Reihen organischer Stoffe die Adsorbierbarkeit mit steigendem Kohlenstoffgehalt stark ansteigt. Aber die Adsorption ist auf alle Fälle so gering, daß sie selbst in den günstigsten Fällen nur bei den höheren Gliedern der homologen Reihen der Alkohole und Ester soeben nachweisbar ist. Am leichtesten ist sie noch beim Talkum

nachweisbar, viel weniger z. B. beim Kaolin, beim Kieselguhr, und gar nichts mehr läßt sich nachweisen beim Eisenoxyd. Zahlenmäßig sind nun die Verhältnisse deshalb schwer zu beurteilen, weil man ja bei verschiedenen Adsorbentien nicht gleiche Gewichtsmengen, sondern gleiche Oberflächen vergleichen muß. Wir haben aber keine Methode, um die Oberfläche eines Pulvers ordentlich zu messen. Trotzdem sind die Unterschiede zwischen Kohle und andern Pulvern so bedeutend, daß man auch ohne genaue Messung der Oberfläche berechtigt ist, die obige Regel auszusprechen und zwar besonders deshalb, weil bei einigen Substanzen der Mangel des Adsorptionsvermögens selbst in der allerfeinsten Verteilung, in Form der kolloidalen Lösung des Eisenhydroxyds, durch eine besondere Methode, nämlich durch Beobachtung des Dialyse-Gleichgewichts von höheren Alkoholen bei ihrer Verteilung zwischen Wasser und kolloidaler Eisenlösung, nachgewiesen wurde. Dagegen ließ sich die Adsorption von Elektrolyten gut beobachten. Zwar eignen sich die gewöhnlichen anorganischen Salze nicht zur Beobachtung, weil ihre Adsorption zu gering ist, aber gerade die Farbstoffe eignen sich sehr gut für diese Versuche. Viele der hierher gehörigen Adsorbentien adsorbieren nämlich Farbstoffe recht gut, in viel höherem Maße, als das nach ihrem Adsorptionsvermögen gegen Alkohole und Ester zu erwarten gewesen wäre. Schon wiederholt ist auf die Adsorbierbarkeit der Farbstoffe durch anorganische Pulver hingewiesen worden; ich erwähne insbesondere die Beobachtungen von M. H e i d e n h a i n, daß z. B. Bolus viele basische Farbstoffe, Bismuthum subnitricum viele saure Farbstoffe gut adsorbiert, ferner ausführliche Untersuchungen von S u i d a hierüber. Die gleiche Erscheinung wurde dann von mir für gewisse andere Fälle beschrieben und methodisch, für gewisse elektive Adsorptionen von Fermenten und Eiweißkörpern benutzt. Man stößt hier auf folgende charakteristische Erscheinungen, welche von den bei der Kohle beobachteten Vorgängen bei der Berührung mit Farbstoffen gewaltig abstechen. Die adsorbierenden Pulver zerfallen nämlich in zwei Gruppen; solche, die fast nur die basischen Farbstoffe und solche, die fast nur die sauren Farbstoffe adsorbieren. Die basischen Farbstoffe werden festgehalten z. B. von Kaolin, Bolus, Kieselguhr, Kieselsäure; die sauren von Eisenhydroxyd, Tonerde. Es fällt hier die polare Gegensätzlichkeit auf: die basischen Farbstoffe werden von den unlöslichen Säuren (Kieselsäure) oder

sauren Silikaten, die sauren Farbstoffe von den unlöslichen Basen festgehalten. Gerade dieser Umstand veranlaßte auch die früheren Beobachter, hier chemische Reaktionen anzunehmen, im Gegensatz zu den Adsorptionen der Kohle, welche keine polaren Affinitäten zeigt. Aber der N a c h w e i s der chemischen, salzartigen Bindung wurde doch bisher nie in einwandfreier Weise erbracht.

Dieser Beweis läßt sich nur aus folgender Ueberlegung heraus erbringen. Nehmen wir als Adsorbens kiesel-sauren Kalk und als Adsorbendum Methylenblau-Chlorid (d. i. gewöhnliches, zinkfreies Methylenblau), so müßte ein Umsatz eintreten, derart daß sich kiesel-saures Methylenblau als unlöslicher Oberflächenkörper bildet und in Lösung dafür Calciumchlorid gefunden wird:

Kiesels. Ca + Methylenblau-Chlorid = Kiesels. Methylenblau + Ca Cl₂.

In dieser Richtung wurden nun mehrere Versuche ausgeführt. Am einfachsten sind die Verhältnisse zu überblicken bei einem Adsorbens wie Kaolin. Dies ist ein Verwitterungsprodukt, bestehend aus Kiesel-säure und basischen Bestandteilen, hauptsächlich Tonerde, aber auch etwas Kalk. Dieses Kaolin adsorbiert nun sämtliche basischen Farbstoffe aus wässriger Lösung recht gut. Dagegen adsorbiert es keinen von den eigentlichen sauren Farbstoffen auch nur in Spuren; dies gilt z. B. von Eosin oder Pikrinsäure. Es mag erwähnt werden, daß diejenigen sauren Farbstoffe, welche in Wasser nicht in molekularer Lösung, sondern in gröberer, kolloidaler Lösung sich befinden, wie Kongorot, von Kaolin wohl etwas adsorbiert werden. Jedoch bedarf, wie schon gesagt, die Adsorption kolloidaler Lösungen überhaupt noch besonderer Untersuchungen. Hier beschränken wir uns auf Farbstoffe, die sich mit geeigneten Methoden (Gefrierpunkts-erniedrigung, elektrische Leitfähigkeit, Konzentrationsketten, Ultramikroskop, Diffusion) als echt gelöste Elektrolyte erweisen. Solche Farbstoffe sind z. B. Methylenblau. Fuchsin, Trypoflavin als basische und Eosin und Pikrinsäure als saure Farbstoffe. Wenn man nun Kaolin mit Methylenblau behandelt, so entzieht das Pulver der Lösung die Farbbase, aber das mit ihr gelöste Chlor bleibt quantitativ in Lösung. Die Lösung reagiert aber nicht sauer. Die Messung der Wasserstoffionenkonzentration mit der Gaskette ergibt sogar, daß nicht die geringste Spur einer Säuerung eingetreten ist. Dagegen findet sich nunmehr Kalzium der Lösung. Es hat demnach in der Tat einfach ein chemischer Umsatz stattgefunden. Ein basischer Bestandteil des Kaolins, Kalk, ist gegen die Methylen-

blau-Base ausgetauscht worden. Hatten wir bisher zwei Formen der Adsorptionen unterschieden, die äquivalente und die hydrolytische Adsorption, so treffen wir jetzt noch eine dritte Form, die *Austauschadsorption*. Sie besteht einfach in einer chemischen Umsetzung. Die Ursache, warum dieser Austausch stattfindet, ist einfach die Unlöslichkeit des entstehenden kiesel-sauren Methylenblaus. Nach allgemeinen chemischen Grundsätzen muß beim Zusammentreffen mehrerer Elektrolyte immer der am schwersten lösliche ausfallen. Da nun sowohl kiesel-saurer Kalk wie kiesel-saures Methylenblau beide so gut wie unlöslich sind, so wird sich je nach den gegebenen Mengenverhältnissen ein Teil des kiesel-sauren Kalks in kiesel-saures Methylenblau umsetzen.

Aber auch Präparate aus reiner Kieselsäure verhalten sich gegen Methylenblau ebenso. Es gibt kein Kieselsäure-Präparat, welches nicht etwas Kalk enthielte, und bisher ist es noch nicht gelungen, mehr Methylenblau an die Kieselsäure zu heften, als sie Kalk abzugeben imstande ist. Ganz kalkfreie Kieselsäure herzustellen, ist sehr schwierig. Es ist bisher noch nicht gelungen, über das Verhalten einer wirklich kalkfreien Kieselsäure etwas auszusagen. Jedenfalls aber wird das Adsorptionsvermögen durch die Entziehung des Kalks zum mindesten bedeutend herabgedrückt, vielleicht ganz aufgehoben.

Beim Kaolin ist der fixe Bestandteil eine Säure, der austauschbare eine Base. Solche Körper zeigen gegen Wasser eine negative elektrische Ladung, und wir können somit die Regel aussprechen: *elektronegative Adsorbentien adsorbieren basische Farbstoffe*.

Umgekehrt adsorbieren aber elektropositive Adsorbentien saure Farbstoffe. Ein gutes Beispiel hierfür ist das Eisenhydroxyd. Ebenso wie es kaum möglich ist, die Kieselsäure von basischen Beimengen zu befreien, ist es auch kaum möglich, das Eisenhydroxyd von sauren Beimengen zu befreien. Stellt man es z. B. durch Fällung aus Eisenchlorid mit Ammoniak her, so befinden sich in dem Niederschlag stets unlösliche basische Chloride, welche sich auf keine Weise ganz entfernen lassen, ebensowenig wie aus einer kolloidalen Lösung von Eisenhydroxyd das Chlor ganz entfernt werden kann. Eisenhydroxyd adsorbiert nun nur saure Farbstoffe, und es fragt sich, ob auch dies eine Austauschadsorption ist. Die Adsorption von Eosin (eosinsaurem Kalium) würde dann darin bestehen, daß nur

die Eosinsäure adsorbiert würde und das Kalium quantitativ in der Lösung bliebe. Bei der außerordentlichen Kleinheit der umgesetzten Menge ist es in diesem Fall aber kaum möglich, den analytischen Nachweis zu bringen. Leichter gelingt dies, wenn man die Ammoniumsalze anwendet, welche mit Hilfe der modernen Mikromethoden, insbesondere mit der Mikro-N-Bestimmung nach J. Bang in Mengen von weniger als einem Milligramm aufs genaueste bestimmt werden können. Es ließ sich in der Tat zeigen, daß bei Verwendung der Ammoniumsalze des Eosin und des Diaminechtrots (eines dem Kongorot verwandten Farbstoffes), das gesamte, dem Farbstoff zugehörige Kation (Ammonium) in der Lösung zurückbleibt, aber wiederum nicht als freies Ammoniak, sondern als Chlorid. Die Farbsäure ist gegen das Chlor des Eisenhydroxyds ausgetauscht worden.

Wurde dieser Versuch mit möglichst reinen Metalloxyden wiederholt, so zeigte sich, daß ihr Adsorptionsvermögen um so geringer waren, je reiner sie waren. Es scheint, daß chemisch reine Metalloxyde überhaupt kein nennenswertes Adsorptionsvermögen gegen Farbstoffe haben.

Die Bedeutung dieses Befundes müssen wir uns noch besonders klarmachen. Wenn wir uns nämlich fragen: Auf welche Weise könnte denn ein Farbsalz durch ein reines Metalloxyd adsorbiert werden? so ist die Antwort:

a) entweder durch äquivalente Adsorption beider Ionen wie bei der Kohle. Das heißt also durch einen Vorgang, bei dem chemische Affinitäten bekannter Art nicht in Frage kommen

b) oder durch eine hydrolytische Spaltung; es müßte sich eosinsaures Eisenoxyd bilden und dafür freie Kalilauge (!) in Lösung bleiben. Daß dieser Vorgang in einem irgendwie nennenswerten Umfange vor sich gehen könnte, erscheint nicht wahrscheinlich. Die Entstehung freier Kalilauge erfordert einen Energieaufwand, als dessen Quelle wir uns die Farbstoffadsorption kaum denken können¹⁾.

¹⁾ Es gibt allerdings einen Fall, wo etwas ähnliches eintritt. von Beermann fand, daß Mangandioxyd aus einer Lösung z. B. von Na_2SO_4 oder NaCl eine ganz kleine Menge NaOH adsorbiert, und die entsprechende Menge der Mineralsäure bleibt frei in Lösung. Ich kann die Beobachtung bestätigen. Nun ist aber MnO_2 als Anhydrid einer „manganigen Säure“ aufzufassen, welche die seltene Eigenschaft hat, ganz unlösliche Alkalisalze zu bilden;

Wir gewinnen also aus diesen Tatsachen die Vorstellung, daß, wenn wir von der Kohle absehen, Farbstoffadsorptionen überhaupt nur in dem Umfange und in dem Sinne stattfinden können, wie wir sie auf Grund der chemischen Affinitäten erwarten dürfen.

3. Die Gewebbestandteile als Adsorbentien.

Keines der bisher genannten Adsorbentien ist aber mit denjenigen Adsorbentien zu vergleichen, die der Histologe bei der Gewebefärbung vor sich hat. Dies sind vielmehr fast ausschließlich denaturierte, durch Fixationsmittel unlöslich gemachte eiweißartige Substanzen und Nukleoproteide; von Körpern anderer Klassen könnte man allenfalls noch die Zellulose hinzurechnen, die wenigstens in der Pflanzenhistologie häufig vorkommt, und auch makroskopisch, in Form von Baumwolle oder Filtrierpapier ein beliebtes Objekt für Färbeversuche ist. Die Eiweißkörper haben infolge ihrer chemischen Natur als Verbindungen von Aminosäuren eine Konstitution, bei der man rein chemische Affinitäten zu den Farbstoffen wohl annehmen kann, denn auch sonst sind sie imstande, wie ihre Bausteine selbst, die Aminosäuren, sich bald mit Basen, bald mit Säuren zu Salzen zu verbinden. Ich werde hierauf noch näher zurückkommen.

Gerade bei den Eiweißkörpern haben auch schon viele Forscher die rein chemische Natur der Färbung angenommen, und unter diesen möchte ich an erster Stelle Ehrlich nennen, der ausdrücklich die Farbstoffaffinitäten der Eiweißkörper für etwas Grundverschiedenes hält von dem Bindungsvermögen, das Tierkohle für die Farbstoffe hat. Nach ihm hat ganz besonders Martin Heidenhain durch ausgedehnte Untersuchungen zu begründen versucht, daß es richtige salzartige Bindungen zwischen Eiweiß- und Farbstoffen gäbe. Er hat gezeigt, daß gelöste Eiweißkörper mit Farbstoffen häufig Niederschläge geben, daß Eiweißkörper von überwiegend saurem Charakter besonders mit den basischen Farbstoffen Niederschläge geben und umgekehrt. Hätte man nicht das Beispiel der Kohle gehabt, so wäre wohl niemals ein Zweifel an der chemischen Natur aller dieser Färbungen entstanden. Nur noch die Zellulose schien

diese sind nicht löslicher, als die „manganige Säure“ selbst. In einem solchen besonderen Fall steht die bei der „Adsorption“ erscheinende Hydrolyse in keinem Widerspruch zu dem, was auf Grund chemischer Affinitäten zu erwarten ist.

ähnliche Schwierigkeiten wie die Kohle zu machen; auch sie färbt sich, wenn auch nicht sehr echt, besonders mit basischen, aber auch etwas mit sauren Farbstoffen, und doch kann man ihr, nach ihrer chemischen Konstitution nicht die Fähigkeit einer salzartigen Bindung an einen Farbstoff zuschreiben.

Dieses Beispiel der Zellulose schien mir von jeher so merkwürdig, daß ich alle Beweise für die chemische Natur der Färbung der Eiweißkörper nicht gelten lassen wollte, solange nicht der Chemismus der Färbung der Zellulose geklärt sei, und ich hatte vor Jahren mit M. Heidenhain darüber eine Diskussion. Ich machte Heidenhain den Einwand, daß viele von seinen Versuchen, die er mit Eiweißkörpern machte, auch an Zellulose zuträfen, und daß man doch bei Zellulose auf keinen Fall eine salzartige Bindung annehmen könne. Die Entscheidung dieser Frage war damals noch nicht möglich, aber heute stehen uns theoretische und analytische Mittel zur Verfügung, welche gestatten, die Frage zu lösen.

Das Problem ist folgendes: Zellulose ist nicht imstande, Salze zu bilden, wohl aber färbt sich Zellulose mit Farbstoffen. Man müßte deshalb annehmen, daß die Bindung der Farbstoffe an Zellulose in derselben Weise wie an Kohle erfolgt, d. h. es müßte diejenige Form der Adsorption statffinden die ich oben als äquivalente Adsorption bezeichnet habe. Färbt man z. B. Filtrierpapier mit Methylenblauchlorid, so müßten äquivalente Mengen Methylenblau-base und Chlor aus der Farbflotte verschwinden. Bei den außerordentlich kleinen Stoffmengen, um die es sich hier handelt, war eine verlässliche chemische Analyse früher kaum durchzuführen. Ich wandte eine physikochemische Methode zur Bestimmung des Chlors an, welche auch in allerverdünntesten Lösungen verlässliche Resultate gibt. Sie beruht auf der Messung der elektromotorischen Kraft einer Konzentrationskette, welche nach Nernst in einer ganz bestimmten Beziehung steht zur Konzentration der stromerzeugenden Ionen. Sättigt man eine Cl' enthaltende Lösung mit Kalomel und schichtet diese Lösung auf Quecksilber, so gibt uns das elektrische Potential dieser Elektrode einen Maßstab für den Chlorgehalt dieser Lösung. Mit Hilfe dieser Methode gelang nun der Nachweis, daß bei der Färbung von möglichst reinem Filtrierpapier mit Methylenblau überhaupt kein Chlor, sondern nur Methylenhlaubase von dem Papier aufgenommen wird. Das Chlor bleibt aber nicht in Form von freier Salzsäure, sondern als neutrales

Chlorid zurück, was wiederum durch eine Wasserstoffionenkonzentrationskette nachgewiesen werden konnte. Dieser auffällige Befund läßt keine andere Deutung zu, als daß es sich hier um eine Austauschadsorption handelt, und da eine solche bei Zellulose ausgeschlossen ist, kann nur die in jeder Zellulose immer noch vorhandene Asche daran schuld sein. In der Tat ist es auf keine Weise möglich, Zellulose völlig von Kieselsäure und Kalk zu befreien. Selbst die besten Filtrierpapiere enthalten immer noch wägbare Aschenrückstände, die überwiegend aus Kieselsäure und etwas Kalk bestehen. Die besten „aschefreien Filter“ enthalten immer noch mindestens ein Zehntel Milligramm dieser Asche auf ein Filter gewöhnlicher Größe, meist aber viel mehr, und diese Mengen sind in der Tat ausreichend, um die gesamte Bindungsfähigkeit des Filters für Methylenblau zu erklären, sobald man die berechtigte Annahme macht, daß die Silikate die Zellulosefasern in dünnster Schicht überall bedecken. So kommen wir zu dem Schluß, daß das Adsorptionsvermögen der Zellulose für basische Farbstoffe überhaupt nur ein scheinbares ist, und nur ihren Ascheverunreinigungen, nicht der Zellulose selbst zukommt. Jedenfalls sehen wir, daß der Zellulose ganz und gar nicht die adsorptiven Eigenschaften der Kohle zukommen; alle Schwierigkeiten, die uns früher die Färbung der Zellulose machte, sind dadurch belanglos geworden, und wir können die Färbungen der Zellulose nicht mehr als einen Gegenbeweis gegen die chemische Natur der Färbung der Eiweißkörper benutzen, wie ich es selbst früher *Heidenhain* gegenüber tat.

Wenden wir uns nun unserem eigentlichen Problem, der Farbstoff-Adsorption der gewebusbildenden, eiweißartigen Stoffe zu, so könnten wir es experimentell auf dieselbe Weise lösen, wie ich soeben für Kohle, Kaolin, Zellulose usw. beschrieben habe. Diese Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen, und wir müssen uns darauf beschränken, die Theorie zu entwickeln und klarzulegen, was wir zu erwarten haben.

Schon *M. Heidenhain* hat dieses Problem in Angriff genommen. Er zeigte, daß unter bestimmten Bedingungen gelöste Eiweißkörper bald mit basischen, bald mit sauren Farbstoffen einen Niederschlag geben; die Eiweißkörper überwiegend saurer Natur (Nukleinsäuren — es sei mir gestattet, diese einfach unter den Eiweißkörpern aufzuzählen; besser wäre es ja zu sagen: gewebusbildende Kolloide) geben Fällungen mit basischen Farbstoffen, die Eiweißkörper

weniger saurer Natur (oder wie Heidenhain, dem damaligen Stande der Kenntnis entsprechend, unrichtig sagt: die Eiweißkörper überwiegend basischer Natur [Serum albumin]) mit sauren Farbstoffen. Daraus schloß er auf eine salzartige, chemische Bindung zwischen Eiweiß und Farbstoff. Nach dem, was ich vorher auseinandersetzte, werden wir in der Beobachtung von Heidenhain in der Tat einen Wahrscheinlichkeitsbeweis sehen, werden aber mit Hilfe der geschilderten Methodik den direkten Beweis verlangen, und ich werde mich bemühen, meine Untersuchungen auch nach dieser Richtung zu erweitern.

Was haben wir also bei der Färbung der Eiweißkörper zu erwarten, wenn es sich in der Tat um salzartige Bindungen der Farbstoffe handelt? In welcher Weise sind die Eiweißkörper befähigt, Salze zu bilden?

Die Eiweißkörper sind, wie auch ihre Bausteine, die Aminosäuren, sowohl mit elektropositiven wie negativen Eigenschaften ausgestattet, sie gehören in die Elektrolytenklasse, die Bredig amphotere Elektrolyte oder Ampholyte genannt hat.

Sie bilden z. B. mit Salzsäure Chloride, mit Natronlauge Natriumsalze. Bei den Aminosäuren sind diese beiden Arten von Salzen sogar rein darstellbar. Bei Gegenwart von Salzsäure verhält sich daher Eiweiß wie eine Base und wandert im elektrischen Stromfeld zur Kathode. Bei Gegenwart von Natronlauge verhält es sich wie eine Säure und wandert zur Anode. Geht man allmählich von der sauren Lösung zu einer alkalischen über, so kommt man an einen Punkt, wo das Eiweiß im Stromfeld keine Wanderung zeigt.

Hardy, der diese Erscheinung zuerst beschrieb, nannte diesen isoelektrischen Punkt des Eiweißes, und er nahm an, daß das Eiweiß gerade bei neutraler Reaktion isoelektrisch sei; W. Pauli zeigte indessen, daß ganz reines Eiweiß zur Anode wandert, und ich zeigte später, daß der isoelektrische Punkt des gewöhnlichen Serumalbumins nicht bei neutraler, sondern bei ganz schwach saurer Reaktion liegt. Die Azidität einer Lösung wird am einfachsten ausgedrückt durch die vorhandene Konzentration der H^+ -Ionen. Eine neutrale Lösung hat eine H^+ -Ionenkonzentration von 10^{-7} Normalität. Das Serumeiweiß ist also nicht, wie Hardy annahm, bei $[H^+] = 10^{-7}$ isoelektrisch, sondern ungefähr bei $[H^+] = 10^{-5}$. Jede Eiweißart hat ihren eigenen charakteristischen isoelektrischen Punkt. Der einzige Eiweiß-

körper, bei dem der isoelektrische Punkt mit der neutralen Reaktion beinahe zusammenfällt, ist das Hämoglobin. Eine gute Anschauung von diesen Verhältnissen erhält man am leichtesten beim Arbeiten mit den denaturierten Eiweißkörpern, welche in freiem Zustand in Wasser unlöslich sind, aber sowohl mit Säuren, als auch mit Laugen lösliche Salze geben. Man stellt sie am leichtesten her, indem man ein durch Dialyse salzfrei gemachtes Serumeiweiß in stark verdünntem Zustand kurz erhitzt. Es entsteht dann eine milchige Flüssigkeit, welche zunächst keine Flocken absetzt. Wenn man nun eine Anzahl von solchen Proben von denaturiertem Eiweiß der Reihe nach mit immer steigenden Säuremengen versetzt, so tritt mit steigendem Säuregehalt eine immer intensivere Flockung auf, bis ein Maximum der Flockung erreicht ist. Bei weiterem Säurezusatz geht diese Flockung wieder in Lösung. Wir können so auf diese Weise leicht einen bestimmten Aziditätsgrad ermitteln, bei dem das Eiweiß gewissermaßen in der Mitte zwischen sauren und basischen Eigenschaften steht, bei der es weder mit der Säure ein Salz bildet, noch selber saure Eigenschaften zeigt, d. h. mit eventuell vorhandenen Basen ein Salz bilden könnte.

Eine solche Reihe mit abgestufter Azidität stellt man zweckmäßig nicht durch abgestufte Salzsäureverdünnungen her, sondern mit feinerer Abstufung und größerer Sicherheit in der Weise, daß man eine konstant gehaltene Menge von Natriumacetat mit steigenden Mengen Essigsäure versetzt. Bei einem bestimmten Essigsäuregehalt finden wir dann das Optimum für die Flockung, d. h. den isoelektrischen Punkt.

Wenn wir jetzt wieder Beziehung finden wollen zu unseren Adsorptionsvorgängen, so können wir diese Erscheinungen von einem anderen Gesichtspunkt aus darstellen: Das Eiweiß tritt unter Umständen als Säure auf d. h. es ist imstande H^+ -Ionen abzudissoziieren; es tritt aber auch als Base auf, d. h. es ist imstande OH^- -Ionen abzudissoziieren. Je mehr H^+ -Ionen sich in der umgebenden Lösung befinden, um so mehr wird nach einem Grundsatz der physikalischen Chemie die Tendenz des Eiweißes, H^+ -Ionen abzudissoziieren, unterdrückt; in saurer Lösung wird also das Eiweiß die seinem Molekül zugehörigen H-Atome nicht abdissoziieren, sondern adsorbiert enthalten. Wir brauchen hier das Wort „adsorbiert“ bewußt in dem Sinne, daß es keinen Gegensatz zu chemischer Bindung bedeutet. Wir können statt

„adsorbiert“ ebenso gut sagen „gebunden“, wir wollen mit diesem Ausdruck nur eine gedankliche Ueberleitung zu dem folgenden geben.

Wenn wir unsere Säuremischungen nach dem gegebenen Vorschlag herstellen, haben wir ja in der Lösung außer den H^+ -Ionen (und den sehr wenigen OH^- -Ionen) auch noch Essigsäureionen und Natriumionen. Es ist nun die Frage, ob das Eiweiß nicht auch diese Ionen adsorbieren kann, und ob wir ein Recht haben, die Erscheinungen der Flockung allein auf die H^+ -Ionen zu beziehen. Es läßt sich nun aber zeigen, daß die H^+ und OH^- -Ionen vom Eiweiß soviel stärker adsorbiert werden als die andern, daß die letzteren mit den H^+ und OH^- -Ionen nicht in meßbare Konkurrenz treten können. Das wird aber anders, wenn besser adsorbierbare Ionen zugegen sind, z. B. Kupfersalze. Cu^{++} ist, wenn auch nicht so gut wie H^+ , so doch in einem damit vergleichbaren Maße adsorbierbar vom Eiweiß. Befinden sich Cu^{++} und H^+ -Ionen gleichzeitig in der Lösung, so wird zur Erreichung des isoelektrischen Zustandes eine geringere Konzentration von H^+ -Ionen erforderlich sein, als ohne Cu^{++} , weil ja diese beiden Ionen sich an der Entladung des Eiweißes beteiligen. Mit anderen Worten: Die für die optimale Ausflockung des Eiweiß erforderliche Säuremenge wird durch die Anwesenheit von Cu^{++} nach der weniger sauren Seite hin verschoben. Das Kupfer ist nun ein gut adsorbierbares Kation, es gibt aber auch gut adsorbierbare Anionen, z. B. das Jod. Dieses wird mit den OH^- -Ionen in Konkurrenz treten können, und es wird dementsprechend das Fällungsoptimum des Eiweiß nach der stärker sauren Seite hin verschoben. Durch diese Verschiebung läßt sich zeigen, welche Ionen imstande sind, mit den H^+ und OH^- -Ionen in Konkurrenz zu treten, und hier können wir wieder an die Farbstoffe anknüpfen. Es zeigte sich nämlich folgendes: Die basischen Farbstoffe verschieben das Fällungsoptimum des denaturierten Eiweiß nach der weniger sauren, die sauren Farbstoffe nach der stärker sauren Seite. Durch diese Versuche können wir direkt sehen, daß das Methylenblaukation in derselben Weise an das Eiweiß gebunden wird, wie das H^+ -Ion.

Um den Beweis der salzartigen Bindung der Farbstoffe mit den eiweißartigen Substraten vollgültig zu machen, ist noch eine Analyse des Färbevorgangs nach derselben Methode erforderlich.

welche oben für die Färbung der Kohle, des Kaolin usw. beschrieben worden ist, und es müßte festgestellt werden, ob eine äquivalente oder eine Austauschadsorption vorliegt, und welche Ionen ausgetauscht werden. Eine solche Analyse ist in befriedigender Weise noch nicht ausgeführt worden. Das ist jedoch nur eine Frage der Zeit, die jetzt keine besonderen experimentellen Schwierigkeiten machen wird. Dahin zielende Versuche wurden schon 1891 von Knecht ausgeführt. Er beobachtete folgendes: kocht man eine Lösung von Fuchsin, dem Chlorhydrat des Rosanilin, mit Seide oder Wolle, also eiweißartigen Substraten, aus, bis die Lösung entfärbt ist, so findet man, daß alles Chlor des Farbsalzes in der Lösung zurückgeblieben ist. In welcher Form dieses Chlor vorhanden ist, das bedarf einer nochmaligen gründlichen Untersuchung. Daß es in Form von freier Salzsäure vorhanden sei, ist nach Analogie mit den andern Färbungen so ziemlich ausgeschlossen. Ist es aber als neutrales Chlorid vorhanden, so muß das Kation festgestellt werden. Sollte dies ein anorganisches sein, so entsteht wiederum die Frage, welche Rolle die Aschenverunreinigungen hierbei spielen. Hierüber möchte ich ohne besondere Versuche noch nichts bestimmtes aussagen.

Fassen wir nun die Resultate zusammen, so können wir schon jetzt sagen, daß die Substrate der histologischen Färbung, die eiweißartigen Kolloide, die sauren und basischen Farbstoffe durch eine chemische, salzartige Bindung anziehen. Ueberall, wo sich ein saurer Farbstoff befestigt, wird das Vorhandensein einer basischen Seitenkette in dem Substrat angezeigt, also wohl fast immer eine Aminogruppe, und überall, wo ein basischer Farbstoff angezogen wird, dokumentiert sich eine Seitenkette von saurer Eigenschaft, also einer COOH-Gruppe oder etwa eines Phosphorsäurerestes, der in den Nukleoproteiden wahrscheinlich die farbstoffbindende Seitenkette ist. Bekanntlich färben sich die meisten Gewebselemente sowohl mit sauren wie mit basischen Farbstoffen. Und das entspricht ganz der amphoteren Natur des Eiweiß. Nur wenige Gewebselemente haben ganz einsinnigen Charakter: die eosinophilen Granula erweisen sich als ausgesprochene Basen, die Mastzellen-Granula als ausgesprochene Säure. Hiermit ist natürlich nicht gesagt, daß es Säuren und Basen im freien Zustande seien. Es können ebensogut Salze sein, die das Kaolin, welche aus einem mehr indifferenten, gegen den Farbstoff

austauschbaren Bestandteil und dem fixen, charakteristischen, nicht austauschbaren Substrat bestehen. Beim Kaolin war das erstere das Erdmetall-Ion, das zweite die Kieselsäure. Nur in dem Sinne, in dem wir das Kaolin als ein saures Adsorbens bezeichnen können, können wir die Mastzellen-Körnchen als saures Substrat bezeichnen.

Aber auch innerhalb der amphoteren Gewebselemente können wir Abstufungen im Grade der Polarität erkennen. Aus den von Ehrlich eingeführten Gemischen saurer und basischer Farbstoffe werden die verschiedenen Substrate je nach ihrer Polarität den sauren oder basischen Farbstoff bevorzugen. Bezüglich der von Ehrlich sogenannten neutrophilen Elemente sind nun weitere Forschungen erforderlich; die Ehrlich'schen Anschauungen über diese sind in unveränderter Form kaum aufrechtzuerhalten.

Ein anderes Maß zur Beurteilung der Stärke der Polarität besitzen wir in folgendem: färben wir ein Gewebe mit angesäuerter Lösung eines basischen Farbstoffes, so färben sich darin nur die Elemente von stark sauren Eigenschaften, also z. B. die Kerne, das beruht auf folgendem: wir haben in der Lösung zwei Kationen, das Wasserstoffion und das Farbstoffkation. Das Wasserstoffion gehört nun zu den am besten adsorbierbaren Ionen und konkurriert aufs schärfste mit allen anderen Kationarten bei der Adsorption, und verdrängt diese. Nur Substrate mit besonders hohem Adsorptionsvermögen für Kationen werden überhaupt außer den H^+ -Ionen auch noch Farbstoffionen aufnehmen. Amphotere Substrate verlieren in der Berührung mit saurer reagierenden Lösungen ihre sauren Eigenschaften, werden umgeladen, erhalten den Charakter von Basen und büßen ihr Adsorptionsvermögen für basische Farbstoffe ein.

So sind wir also zum Schluß doch noch in der Lage, aus den Farbstoffaffinitäten der Gewebselemente gewisse Rückschlüsse auf ihren chemischen Charakter zu ziehen. Diese Schlüsse sind fast dieselben, wie sie der Begründer dieser Forschungsrichtung, Paul Ehrlich, vor 30 Jahren gezogen hat. Die Forschung hat nach ihm lange stagniert und beginnt erst jetzt mit der Ausbildung der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethode in eine neue Phase zu treten. Besonders die systematische Erforschung der Adsorptionserscheinung, welche erst jetzt im Begriff ist, in Fluß zu geraten, hat auch auf die Theorie der Färbung einen großen Einfluß

gehabt: Die Lehre von der Färbung ist ja nur ein Teil der Lehre von der Adsorption.

Literatur.

- Ehrlich P., Arch. f. mikr. Anat. Bd. 13, S. 263 (1877).
Derselbe, Farbenanalytische Untersuchungen. Berlin 1891.
Unna P., Dermatol. Studien. Heft 4; ferner zahlreiche Arbeiten in d. Monatsheften für prakt. Dermatologie; ferner Arch. f. mikr. Anat. Bd. 30 u. a.
Witt O. N., Färbzeitung, 1890/1891, Heft 1.
Hummel-Knecht, Färberei und Bleicherei der Gespinnstfasern. Berlin 1891.
Bemmelen v., Die Absorption. Dresden 1910.
Suida O., Zeitsch. f. physiol. Chemie. Bd. 50, S. 174 (1907).
Heidenhain M., Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 90, 115 (1902); *ibid.* Bd. 96, S. 439 (1903); *ibid.* Bd. 100, S. 217 (1903).
Freundlich H., Zeitschr. f. physikal. Chemie. Bd. 57, S. 385 (1907).
Derselbe, Kapillarchemie. Leipzig 1909.
Derselbe und Losev, Zeitschr. f. physikal. Chemie. Bd. 59, S. 284 (1907).
Derselbe und Poser A., Kolloidchem. Beihefte. Bd. 6, 1914.
Pappenheim A., Grundriß der Farbchemie. Berlin 1901.
Michaelis L., Einführung in die Farbstoffchemie für Histologen. Berlin 1901.
Derselbe, Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 97, S. 634 (1903); *ibid.* Bd. 101, S. 183 (1904).
Derselbe, Theorie des Farbprozesses, Oppenheimer's Handbuch der Biochemie 1909.
Derselbe, Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin 1914.
Derselbe und Rona P., Biochem. Zeitschr. Bd. 94, S. 225; *ibid.* Bd. 97, S. 57 (1910); *ibid.* Bd. 102, S. 268 (1920).
Abderhalden und Fodor, Fermentforschung. Bd. 2, S. 74 (1917).
Arrhenius, Meddel. Frau K. vetenskapsakademiens Nobelinstitut. Bd. 2, S. 7 (1911).

Der Nachweis von Mendel-Zahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl.

Eine empirische Prüfung der Geschwister- und Probandenmethode Weinbergs auf Grund von Kreuzungsversuchen mit *Drosophila ampelophila* LÖW.

Erster Teil.

Von

Günther Just.

I. Einleitung und geschichtlicher Ueberblick.

Die grundlegenden Tatsachen der heutigen Vererbungslehre wurden in erster Linie durch den planmäßigen Kreuzungsversuch gewonnen und werden es noch. Sei es, daß es sich um die Entscheidung schwebender oder neu auftauchender Fragen von allgemein biologischer Gültigkeit handelt, sei es, daß die angewandte Vererbungslehre, etwa bei einer praktisch wichtigen Form, den Erbgang eines Merkmals festzustellen wünscht, überall gibt der Versuch Antwort auf die Frage, ob und in welchem Verhältnis ein oder mehrere auf ihren Erbgang zu untersuchende Merkmale in der ersten, zweiten und den folgenden Generationen miteinander gekreuzter Tiere oder Pflanzen auftreten. Dabei ist die Feststellung der Zahlenverhältnisse, in denen die einzelnen Merkmale sich bei der Nachkommenschaft zeigen, um so leichter möglich, je größer die Zahl gleichartiger Kreuzungen, die Zahl der aus jeder einzelnen Kreuzung gewonnenen Nachkommen und damit die Zahl der untersuchten Einzelwesen überhaupt ist. In Mendels klassischer Arbeit vom Jahre 1865 finden wir Zahlen, die hoch in die Hunderte, ja in die

Tausende hineingehen, und Untersuchungen, wie sie in neuerer Zeit von Baur, Correns, Haecker, Morgan, um nur einige Namen zu nennen, ausgeführt wurden, haben ebenfalls große Zahlen zur Grundlage.

In einer Reihe von Fällen — und gerade in solchen, die in der praktischen Erbkunde von hervorragender Wichtigkeit sind — ist nun aber ein solches umfangreiches Untersuchungsmaterial nicht oder nur unter großen Schwierigkeiten zu beschaffen: überall dort nämlich, wo die Fortpflanzungsziffer, d. h. die Zahl der Nachkommen, die der einzelnen Kreuzung durchschnittlich entspringen, niedrig ist. Während, um Beispiele anzuführen, die in wenigen Wochen zu erzielende Brut eines einzigen Pärchens der Tauflicge *Drosophila ampelophila* Löw. mit ihren 200, 300 und mehr Individuen allein schon zur Feststellung von Erbzahlen ausreichen kann, werden Versuche mit Säugetieren wie Pferd und Rind, mit ihrer langen Tragzeit und ihrem normalerweise auf nur 1 Junges beschränkten Wurf, auch bei jahrelanger Zucht nur kleine Zahlen ergeben.

In gleicher Weise setzt die Kleinheit der menschlichen Familie der Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse große Schwierigkeiten entgegen. Ja, beim Menschen kommt noch die Unmöglichkeit jedweden Versuchs hinzu, so daß sich die Untersuchung auf die nachträgliche Verwertung der in den einzelnen Familien gegebenen „Naturexperimente“ beschränken muß.

Die zahlenmäßigen Ergebnisse innerhalb der Nachkommenchaft eines einzelnen Paares sind bei geringer Fortpflanzungsziffer nur selten unmittelbar zu verwerten: sie sind dazu zu klein. Bei 3, 4, selbst 8 oder 10 Individuen ist eine Feststellung über die Häufigkeit des Auftretens eines Merkmals fast niemals möglich. Aber auch das Zusammenlegen zahlreicher Einzelergebnisse gleichartiger Kreuzungen bringt vergleichsweise immer noch ziemlich geringe Zahlen zustande. Dazu gesellt sich die Unsicherheit, die durch ein solches Verfahren in die Untersuchung hineingetragen wird. Denn man ist hier der tatsächlichen Erbgleichheit der Eltern weniger sicher als bei Formen mit großer Nachkommenzahl, bei denen sich der elterliche Genotypus viel leichter aus der Zusammensetzung der erzielten Nachkommenchaft erschließen läßt, wenn er nicht meist durch vorherige Kreuzungen bereits festgestellt worden ist. Immerhin müssen doch die durch Zusammenzählung erhaltenen

Gesamtzahlen mindestens eine Annäherung an die im Einzelfalle zu erwartenden Zahlen erkennen lassen.

Wenn etwa für ein Merkmal ein monohybrid-rezessiver Erbgang vermutet wird, wenn es also bei der Kreuzung zweier Heterozygoten $DR \times DR$ in einem Verhältnis von 1/4 zur Gesamtheit auftreten müßte ($DR \times DR = 1 DD + 2 DR + 1 RR$), so würden unter, sagen wir, insgesamt 100 Individuen, die als solchen Kreuzungen entsprossen zu betrachten sind, doch annähernd 75 Dominante und 25 Rezessive zu erwarten sein.

In Wahrheit zeigte sich nun aber bei der Untersuchung menschlicher Stammbäume, daß in Fällen wie dem eben genannten, wo eine monohybrid-rezessive Anlage vorzuliegen schien, bei der Zusammenlegung zahlreicher Familien, die sich als Heterozygoten-Kreuzungen auffassen ließen, durchaus nicht immer das erwartete Zahlenverhältnis von 3 Dominanten zu 1 Rezessiven herauskam. Vielmehr fand sich eine erhebliche Abweichung in der Richtung, daß die Rezessiven in stärkerem Maße vertreten waren, als sie es nach der Erwartung sein durften.

Auf diesen „Rezessiven-Ueberschuß“ hat Bateson, z. B. für den menschlichen Albinismus, in seinem Werke über „Mendels Vererbungstheorien“ (2) aufmerksam gemacht. Als ein Erklärungsmoment dafür nennt er das Fortlassen nicht-rezessiver, also normaler Kinder in den Stammbäumen, aus Uebersehen oder Vergeßlichkeit. Er fügt aber seinem Satze: „Es liegen Gründe vor, die Angaben der Albinos für zu hoch und die der Normalen für zu niedrig zu halten“ die Worte an: „die Abweichung ist aber zu groß, um allein hierdurch genügend erklärt zu sein“ (2, S. 231). Andere Umstände, die die Genauigkeit Mendelscher Zahlen stören können und auf die von Bateson, Rüdin, Weinberg u. a., ebenfalls im besonderen Hinblick auf den Menschen, hingewiesen worden ist, sind die Ermittlung nur eines Teils der Merkmalsträger, deren etwa krankhafte Anlage verborgen gehalten wird, ferner Unsicherheiten in der Diagnose und infolgedessen Zusammenwerfen verschiedenartiger Eigenschaften in die gleiche Rubrik, weiterhin die Abhängigkeit des Auftretens einer ererbten, aber nicht angeborenen Eigenschaft von besonderen physiologischen oder Umweltbedingungen oder schließlich gar ein Zusammenhang zwischen Anlage und Sterblichkeit. Alle solche und verwandte Erklärungsmöglichkeiten für Zahlenabweichungen können indes im engeren

Sinne für jene Erscheinung des Rezessivenüberschusses nicht in Frage kommen; denn wenn es sich um ein rezessives Merkmal handelt, so verringern die genannten Umstände teilweise ja gerade die Rezessivenzahl gegenüber der Erwartung, zum anderen Teil aber können sie ebenso in dieser wie in der entgegengesetzten Richtung wirksam sein.

Auf den eigentlichen Grund des Auftretens eines Rezessiven-Ueberschusses hat Weinberg in mehreren Arbeiten (34, 36, 41) hingewiesen: Der Rezessiven-Ueberschuß ist nämlich die notwendige Folge der Art und Weise, in der in zahlreichen Fällen das Material vom Forscher gewonnen wird. Bei der Kreuzung zweier Heterozygoten $DR \times DR$ tritt das rezessive Merkmal in der Nachkommenschaft bei 25% als RR in Erscheinung. Infolge der Kleinheit der menschlichen Familie wird aber in einer Anzahl von Fällen kein rezessives Kind in solcher Geschwisterschaft vorhanden sein. Diese Familien nun, in denen also weder die Eltern noch die Kinder das rezessive Merkmal aufweisen, kommen gar nicht zur Kenntnis des Forschers, der den Erbgang dieses Merkmals untersucht. Denn wenn nicht gerade eine Untersuchung durch mehrere Generationen hindurch eine Feststellung des elterlichen Genotypus ermöglicht, so kann ja der Charakter der Eltern als Heterozygoter überhaupt erst aus dem Auftreten rezessiver Kinder rückwärts erschlossen werden. Es fällt demgemäß von einer Reihe von Familien, in denen die Eltern heterozygot sind, mit Notwendigkeit ein Teil für die Erbuntersuchung aus, nämlich eben der Teil, der infolge völligen Fehlens rezessiver Homozygoten niemals einer Untersuchung unterzogen wird. In dem Rest sind dann die Rezessiven verhältnismäßig zu stark vertreten. Der Rezessiven-Ueberschuß ist demnach die Wirkung einer Auslese, die ihrerseits aber unvermeidlich ist, und geht letzten Endes auf die Kleinheit der menschlichen Familie zurück.

Mit solchen Verhältnissen hat jede Untersuchung zu rechnen, die sich auf Formen mit geringer Nachkommenzahl bezieht und die sich in ähnlicher Weise wie die Erbforschung beim Menschen auf eine gewissermaßen rückwärts gerichtete Bearbeitung, etwa von schriftlichen Aufzeichnungen in Zuchtbüchern, beschränken muß.

Gleichzeitig mit der Aufdeckung der in der Auslese liegenden Fehlerquelle hat Weinberg zwei Verfahren angegeben, die die

Ausschaltung des Rezessiven-Ueberschusses ermöglichten. Es sind dies die Geschwister- und die Probandenmethode. Da sie im alleinigen Hinblick auf die menschliche Erbforschung ausgearbeitet wurden und hier auch ihre Hauptanwendungsmöglichkeiten liegen, so wird in der folgenden Darstellung dieser beiden Methoden ebenfalls das Beispiel des Menschen im Vordergrund stehen. Mutatis mutandis kann aber das, was gesagt werden wird, auch in anderen Fällen, in denen es sich um Formen mit niedriger Fortpflanzungsziffer handelt, zu sinngemäßer Anwendung kommen.

Weinberg unterscheidet mehrere Arten der Auslese, von denen für uns die beiden folgenden großen Gruppen in Frage kommen: die beschränkt repräsentative Auslese, die mit Hilfe der Geschwistermethode zu bearbeiten ist, und die einseitige Auslese, deren Bearbeitung die Probandenmethode dient.

Eine beschränkt repräsentative Auslese kommt zustande, wenn etwa aus einer großen Sammlung von Familiendaten jede zehnte Familie ausgewählt wird und diejenigen in der Auswahl befindlichen Familien, die rezessive Kinder aufweisen, in ihrer Gesamtheit weiter untersucht werden. Je größer die Zahl der auf solche Art ausgelesenen Familien, um so mehr nähert sich die Auslese dem Ergebnis an, das man erhielte, wenn man sämtliche Kinderschaften aus Heterozygotenkreuzungen, die in der untersuchten Bevölkerungsgesamtheit überhaupt vorkommen, in seine Untersuchung einbeziehen könnte, soweit sie einem durch das Auftreten rezessiver Kinder zur Kenntnis zu kommen vermöchten, und um so mehr nähert sich die Struktur der Auslese derjenigen der Gesamtheit, indem sie die aus Merkmalsträgern und Nichtträgern verschieden zusammengesetzten Kinderschaften in gleichem Verhältnis untereinander zeigt wie die Gesamtheit. Ein solches durch Stichprobenauslese erhaltenes „Miniaturbild“ ist beschränkt repräsentativ: beschränkt, da die Familien ohne rezessive Kinder fehlen, im übrigen aber repräsentativ, da sein Aufbau aus verschiedenartigen Geschwisterschaften dem Aufbau der Gesamtheit entspricht.

Der beschränkt repräsentativen Auslese steht auf der andern Seite die einseitige Auslese entgegen. Bei dieser hat der Forscher keine Stichprobenauslese aus der Gesamtheit der Familien treffen können, sondern er hat eine Anzahl von Rezessiven, die,

als etwa mit einem Krankheitsmerkmal behaftet, in seine Behandlung kamen, kennengelernt und durch Nachfrage dann Auskunft über ihre Familienangehörigen erhalten. Da nun aber die einzelnen Familien je nach der Zahl der in ihnen befindlichen Rezessiven einen höheren oder geringeren Satz der zur Beobachtung kommenden Individuen stellen, so wird schließlich von den Familien mit nur je einem Rezessiven ein relativ geringerer Teil zur Kenntnis des Forschers gelangen als von denen mit je zwei Rezessiven; diese werden wieder verhältnismäßig weniger oft erfaßt werden als Familien mit je 3 Rezessiven usw. Die Folge davon muß sein, daß die Auslese keinen repräsentativen Charakter trägt, sondern daß das in dieser Auslese vorhandene Verhältnis der einzelnen Familien mit ihrem verschiedenen Rezessivenbesitz gegenüber dem ursprünglich in der Gesamtheit vorhandenen Verhältnis einseitig zuungunsten der rezessivenarmen Familien verschoben ist.

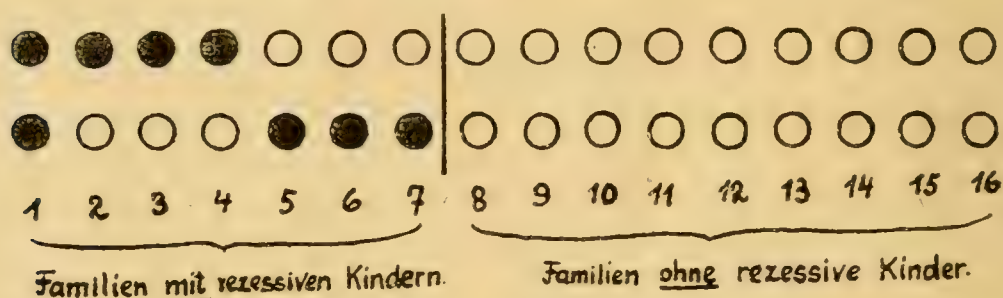
Die einseitige, nicht repräsentative Auslese ist im Gegensatz zur beschränkt repräsentativen Auslese keine Auslese von Familien, sondern von einzelnen Individuen. Bei der *Familienauslese* überschaut der Forscher gleichsam ein wenn auch begrenztes Gebiet, das zu durchforschen ist, und greift aus diesem alle *Familien* heraus, in denen sich ein oder mehrere rezessive Kinder finden; bei der *Individualauslese* dagegen ist der Forscher nicht imstande, das Gebiet zu überblicken, sondern muß sich damit begnügen, mit Hilfe der zu seiner Beobachtung kommenden *Individuen* die Familien kennenzulernen, in denen rezessive Kinder vorhanden sind, und die Familien werden ihm daher nur zum Teil und mit um so geringerer Wahrscheinlichkeit zur Kenntnis kommen, je weniger Rezessive sie besitzen.

In beiden Auslesefällen findet sich ein Rezessivenüberschuß. Beide Fälle erfordern aber eine getrennte und verschiedene Behandlung, da die Auslese beide Male auf verschiedene Art zustande gekommen ist. Die beschränkt repräsentative oder Familienauslese ist mit Hilfe der Geschwistermethode, die einseitige oder Individualauslese mit Hilfe der Probandenmethode zu bearbeiten.

Der Grundgedanke der Geschwistermethode sei mit Weinbergs eigenen Worten wiedergegeben (34, S. 168): „Wir erhalten bei der systematischen Auslese entweder alle rezessiven Fälle innerhalb einer Bevölkerung oder doch eine richtige Vertre-

tung derselben ¹⁾. Nun sind die Geschwister der rezessiven Kinder in ihrer Beschaffenheit von diesen unabhängig und nur von denjenigen der Eltern abhängig, die Summe der Geschwister der rezessiven Fälle muß daher das Resultat der Kreuzung von heterozygoten Eltern, also $\frac{1}{4}$ rezessive Kinder ergeben. Wir brauchen also bloß die Erfahrungen aller einzelnen ermittelten rezessiven Kinder zu summieren, um die Zahl $\frac{1}{4}$ zu erhalten, vorausgesetzt, daß das Material groß genug ist.“

Um das möglichst anschaulich vor Augen zu führen, geben wir in Anlehnung an eine schematische Tabelle Weinbergs 41, S. 426) das folgende Schema:



Schema I.

Verteilung der Dominanten und Rezessiven in 16 aus $DR \times DR$ -Kreuzung hervorgegangenen Zweikinderschaften.
(Nach Weinberg.)

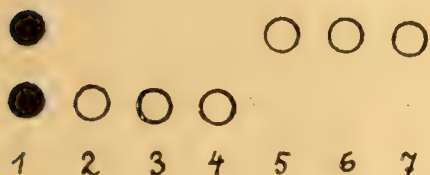
Das Schema stelle 16 Familien mit je zwei Kindern dar, in denen beide Eltern einmerkmalig-heterozygot sind. Das rezessive Merkmal muß also bei $\frac{1}{4}$ aller Kinder (den im Schema schwarz gezeichneten) auftreten. Bei einer den Zufallsgesetzen genau folgenden Verteilung der rezessiven Kinder werden 7 Familien solche Rezessiven aufweisen und zwar 6 je einen Rezessiven, 1 Familie 2, während 9 Familien nur dominante Kinder haben. Das Gesamtverhältnis beträgt 8 Rezessive: 32 Kindern. Faller die 9 Familien ohne rezessive Kinder fort, so entsteht ein Rezessivenüberschuß. Wir haben dann 8 Rezessive unter 14 Kindern. Dieser Rezessivenüberschuß wird durch die Betrachtung der Geschwister der Rezessiven auf das richtige Verhältnis $\frac{1}{4}$ zu 1 zurückgeführt (s. Schema II).

Die 6 Rezessiven in den Familien mit nur je 1 Rezessiven haben je 1 dominantes Geschwister, zusammen also 6, die beiden Rezessi-

¹⁾ Also das, was Weinberg später beschränkt repräsentative Auslese nennt.

ven in der 1. Familie haben jeder 1 rezessives Geschwister, zusammen also 2. Es ergeben sich unter 8 Geschwistern der Rezessiven 6 dominante und 2 rezessive, also das richtige Verhältnis.

Schema II.



Die Geschwister der Rezessiven
des Schemas I

(Nach Weinberg)

Praktisch gestaltet sich die Anwendung der Methode auf ein vorliegendes beschränkt repräsentatives Material in der Art, wie es die folgende von Weinberg (34, S. 169) übernommene Tabelle zeigt, die Lundborgs Material von Myoklonusepilepsie (14, S. 453) darstellt.

Tabelle 1.

Beispiel für die Bearbeitung eines Materials mittelst der Geschwister-Methode. (Nach Weinberg.)

Familie Nr.	Größe der Familie	Zahl der rezessiven Kinder	Zahl der Ge- schwister der Rezessiven	Zahl der rezessi- ven Geschwister der Rezessiven
	p	x	$x(p-1)$	$x(x-1)$
1	6	3	$3 \cdot 5 = 15$	$3 \cdot 2 = 6$
2	8	1	$1 \cdot 7 = 7$	$1 \cdot 0 = 0$
3	6	2	$2 \cdot 5 = 10$	$2 \cdot 1 = 2$
4	9	3	$3 \cdot 8 = 24$	$3 \cdot 2 = 6$
5	9	1	$1 \cdot 8 = 8$	$1 \cdot 0 = 0$
6	5	2	$2 \cdot 4 = 8$	$2 \cdot 1 = 2$
7	6	2	$2 \cdot 5 = 10$	$2 \cdot 1 = 2$
8	4	2	$2 \cdot 3 = 6$	$2 \cdot 1 = 2$
9	1	1	$1 \cdot 0 = 0$	$1 \cdot 0 = 0$
Summe	54	17	88	20

Zwei Voraussetzungen müssen erfüllt sein, wenn die Geschwistermethode angewandt werden soll: Erstens müßte die Gesamtheit, der die Auslese entstammt, selber das erwartete Ergebnis bringen, wenn sie als Ganzes zu unserer Kenntnis käme. Zweitens muß die Zusammensetzung der Gesamtheit — und ebenso dann auch diejenige der daraus durch Zufallsauslese erfolgten beschränkt repräsentativen Auswahl — den Wahrscheinlichkeitsgesetzen folgen: es müssen also die Familien mit verschiedener Rezessivenzahl in einem Häufigkeitsverhältnis auftreten, wie es den wahrscheinlichen

keitstheoretischen Erwartungen entspricht, eine Voraussetzung, die „aber“ allerdings lediglich die Folge der Annahme eines genügend großen Urmateriales“ (41, S. 423) ist. Diese beiden Voraussetzungen sind in unserem Schema I erfüllt.

In grundsätzlich gleicher Weise wird auch ein einseitig ausgelesenes Material bearbeitet, nur mit dem wichtigen Unterschied, daß nun nicht nach den Geschwistern der Rezessiven allgemein gefragt werden darf, sondern ausschließlich nach den Geschwistern derjenigen Rezessiven, die, um das obige Beispiel wieder aufzunehmen, etwa zu ärztlicher Beobachtung gekommen sind. Finden sich unter den Geschwistern solcher Rezessiven weitere rezessive Geschwister, so scheiden diese letzteren für die Fragestellung nach ihren Geschwistern aus, es sei denn, daß sie selbst ebenfalls zu unmittelbarer Beobachtung gelangt sind. Denn da ohnedies bei der einseitigen Auslese die Familien mit größerer Rezessivenzahl verhältnismäßig öfter erfaßt werden als die mit geringerer, so würden sich bei der Mitberücksichtigung der Angaben, die von den nicht direkt ermittelten Rezessiven stammen, die Zahlen immer stärker zur Seite der Rezessiven hinüberneigen. Nun wird aber eben nicht bloß von jeder Familie, die überhaupt zur Beobachtung kommt, immer nur je ein Kind den Arzt aufsuchen, sondern ebenso wie manche Familie dem Arzt überhaupt unbekannt bleibt, eine andere ihm durch einen rezessiven Vertreter bekannt wird, wird eine dritte ihm zwei Patienten stellen usw., und die Anzahl der jeweils zur unmittelbaren Beobachtung kommenden Rezessiven aus den verschiedenartig zusammengesetzten Familien wird wiederum den Wahrscheinlichkeitsgesetzen entsprechen. Die spontan zur Beobachtung kommenden Rezessiven bezeichnet Weinberg als Probanden, die unter den Geschwistern sich findenden Rezessiven als Sekundärfälle. Nur zum Teil sind die Sekundärfälle zugleich selbst wieder Probanden. Die Probandenmethode besteht also in einer Zählung der Geschwister aller Probanden.

Das folgende Schema III zeigt eine Zusammenstellung von 64 Familien, wiederum Heterozygotenkreuzungen, mit je 3 Kindern, in deren genau wahrscheinlichkeitstheoretisch zusammengesetzter Gesamtheit das rezessive Merkmal bei einem Viertel der Kinder auftritt. Nur 1 Familie besitzt 3 Rezessive, 9 Familien je 2 und je 27 Familien je 1 und 0 Rezessive. Die letztgenannten 27 Familien kommen überhaupt niemals zu unserer Kenntnis. Nehmen wir

nun beispielsweise an, daß von der Gesamtheit der Familien nur der 3. Teil zur Beobachtung gelangt, so werden alle Familien erfaßt werden, von denen im Schema je 1 rezessives Kind links von dem senkrechten Strich dargestellt ist: die 3 Rezessiven-Familie stellt

1	●	●	●
2	●	●	○
3	●	●	○
4	●	●	○
5	●	○	●
6	●	○	●
7	●	○	●
8	○	●	●
9	○	●	●
10	○	●	●
11	●	○	○
12	●	○	○
13	●	○	○
14	●	○	○
15	●	○	○
16	●	○	○
17	●	○	○
18	●	○	○
19	●	○	○
20	○	●	○
21	○	●	○
22	○	●	○
23	○	●	○
24	○	●	○
25	○	●	○
26	○	●	○
27	○	●	○
28	○	●	○
29	○	○	●
30	○	○	●
31	○	○	●
32	○	○	●
33	○	○	●
34	○	○	●
35	○	○	●
36	○	○	●
37	○	○	●

38	○	○	○
39	○	○	○
40	○	○	○
41	○	○	○
42	○	○	○
43	○	○	○
44	○	○	○
45	○	○	○
46	○	○	○
47	○	○	○
48	○	○	○
49	○	○	○
50	○	○	○
51	○	○	○
52	○	○	○
53	○	○	○
54	○	○	○
55	○	○	○
56	○	○	○
57	○	○	○
58	○	○	○
59	○	○	○
60	○	○	○
61	○	○	○
62	○	○	○
63	○	○	○
64	○	○	○

Schema III. Verteilung der Dominanten und Rezessiven in 64 aus $DR \times DR$ -Kreuzung hervorgegangenen Dreikinderschaften. (Weitere Erklärung im Text.)

also 1 Probanden, von den 9 Familien mit je 2 Rezessiven stellen $\frac{2}{3} = 6$ je 1 Probanden, von den 27 Familien mit nur je 1 Rezessiven $\frac{1}{3} = 9$ ihren 1 Rezessiven als Probanden. Mit diesen 16 Probanden werden demnach 16 Familien erfaßt, während alle übrigen unserer

Kenntnis entgehen. In dem ausgelesenen Teil sind die Rezessiven viel zu stark vertreten: 24 Rezessive unter 48 Kindern. Aber die Angaben der Probanden über ihre Geschwister ergeben wieder das richtige Verhältnis. Wir können diese Zahlenangaben ohne weiteres aus dem Schema ablesen; denn was rechts von dem senkrechten Strich steht, das sind ja die Geschwister der Probanden. (Die beiden in Betracht kommenden Teile des Schemas sind der Deutlichkeit halber umrahmt worden.) Wir erhalten unter den 32 Geschwistern der Probanden 8 Rezessive, also $\frac{1}{4}$.

Wären, um noch ein weiteres Beispiel zu geben, $\frac{2}{3}$ der Gesamtheit erfaßt worden, so wären alle im Schema über dem wagerechten Doppelstrich stehenden Familien durch Vermittlung der links von dem senkrechten Doppelstrich gezeichneten Probanden zu unserer Kenntnis gekommen. Hier wären also von der Familie mit 3 Rezessiven und von 3 Familien mit je 2 Rezessiven jedesmal 2 Probanden gestellt worden, während alle übrigen Familien wieder je 1 Probanden geliefert hätten. Die Geschwister der Probanden zeigen demgemäß die folgenden zahlenmäßigen Verhältnisse: 2 Probanden aus der 3 Rezessiven-Familie haben je 2 rezessive Geschwister, zusammen 4; 6 Probanden aus den 3 ersten 2 Rezessiven-Familien haben je 1 rezessives Geschwister, zusammen 6; 6 weitere Probanden aus den 6 folgenden 2 Rezessiven-Familien je 1, also zusammen 6 rezessive Geschwister, während alle übrigen Probanden keine rezessiven Geschwister besitzen. Insgesamt ergeben sich 16 rezessive Geschwister. Da nun die 32 Probanden je 2 Geschwister haben, insgesamt also 64, so erhalten wir wieder das Verhältnis von $\frac{1}{4}$ zur Gesamtheit, nämlich 16 Rezessive unter 64 Geschwistern der Probanden.

Dieses Ergebnis ist nichts anderes als die Verdoppelung der Angaben, die wir bei einem Drittel der Gesamtheit erhielten. Genau die gleichen Angaben nämlich, die die Rezessiven der Spalte I unseres Schemas über ihre Geschwister machen, werden ja auch von den Rezessiven der genau gleich aufgebauten Spalte II gemacht. Der einzige Unterschied gegenüber der Berechnung bei einem Drittel der Gesamtheit liegt bei der Berechnung bei $\frac{2}{3}$ der Gesamtheit darin, daß hier die Probanden zum Teil den gleichen Familien angehören und ihre Angaben sich dementsprechend auf dieselben Personen beziehen.

Würde schließlich die Gesamtheit als Ganzes erfaßt und damit

der Uebergang von der einseitigen Auslese zur beschränkt repräsentativen Auslese vollzogen, so würden alle Rezessiven als Probanden zu gelten haben, und die Probandenmethode würde zur Geschwistermethode, die sich somit als ein Sonderfall der Probandenmethode darstellt.

Um für die praktische Anwendung der Probandenmethode wiederum ein Beispiel zu bieten, geben wir nach einer Tabelle Weinbergs (36, S. 698 und 41, S. 436) die folgende Aufstellung:

Tabelle II.

Beispiel für die Bearbeitung eines Materials mittels der Probanden-Methode.
(Nach Weinberg.)

Familie Nr.	Kinder- zahl	Zahl der Rezessiven			Zahl der Ge- schwister der Probanden	Zahl der rezes- siven Geschwi- ster der Proban- den
		insge- samt	Proban- den	reine Sekun- där- fälle		
	p	x	y		$y(p-1)$	$y(x-1)$
1	7	2	1	1	1 · 6 = 6	1 (0 + 1) = 1
2	6	1	1	—	1 · 5 = 5	1 (0 + 0) = 0
3	8	3	1	2	1 · 7 = 7	1 (0 + 2) = 2
4	5	1	1	—	1 · 4 = 4	1 (0 + 0) = 0
5	7	2	2	—	2 · 6 = 12	2 (1 + 0) = 2
6	8	1	1	—	1 · 7 = 7	1 (0 + 0) = 0
7	9	3	2	1	2 · 8 = 16	2 (1 + 1) = 4
8	4	1	1	—	1 · 3 = 3	1 (0 + 0) = 0
9	2	2	1	1	1 · 1 = 1	1 (0 + 1) = 1
10	12	4	1	3	1 · 11 = 11	1 (0 + 3) = 3
Summe	68	20	12	8	72	13

Für die Anwendbarkeit der Probandenmethode ist außer den bei der Geschwistermethode gemachten Voraussetzungen noch eine weitere zu erfüllen, die aber wiederum mit der dortigen Annahme einer „genügend großen und daher wohlgeordneten Bevölkerung“ im Zusammenhang steht: die Erfassung der Probanden — und damit verbunden der Familien — muß so erfolgen, wie es nach Zufälligkeitsgesetzen für die verschiedenen Familienkategorien mit 1, 2, 3 usw. Rezessiven zu erwarten ist.

Im Vorstehenden wurde versucht, die Grundsätze der beiden Methoden Weinbergs möglichst einfach und anschaulich darzu-

stellen. Wegen ihrer eingehenderen Behandlung und mathematischen Begründung sei auf Weinbergs eigene Arbeiten (besonders 41) verwiesen.

Die Geschwistermethode als Mittel zur Ausschaltung des Rezessivenüberschusses ist im Jahre 1912 von Weinberg dargestellt und an Material Lundborgs erläutert worden (34). Das Prinzip der Methode indessen, die Summierung derjenigen Erfahrungen, die von den Ausgangspersonen der Untersuchung aus gewonnen werden, hat Weinberg bereits früher zur Bearbeitung verwandtschaftsstatistischer und Mendelscher Probleme benutzt (28, 29, 30, 31; 32, 33¹⁾). Unabhängig von Weinberg hatte Lenz in seiner Untersuchung über Hämophilie (10) auf die Nichterfassung gesunder Söhne weiblicher Konduktoren hingewiesen und zur Ausschaltung des so entstandenen Bluterüberschusses eigene Wege eingeschlagen. Nachdem er Weinbergs Geschwistermethode zur nochmaligen Bearbeitung seines Materials benutzt hatte (11), publizierte Weinberg die Probandenmethode, die auf Lenz' Hämophilienmaterial anzuwenden sei. An diese Veröffentlichung (36) schloß sich 1913 eine Auseinandersetzung zwischen Lenz und Weinberg (12, 40, 13). Heron (6) spricht — nach Weinberg (39) — ebenfalls von der Notwendigkeit einer Zahlenkorrektur bei einem zugunsten der Merkmalsträger ausgelesenen Material. Lundborg (14) verwandte die Geschwistermethode bei der Bearbeitung mehrerer Erkrankungen (progressive Myoklonusepilepsie, Dementia praecox und Psychopathie ähnlichen Charakters) in seinem schwedischen Bauernmaterial. Weitere Anwendungen der Methoden zur Lösung von Vererbungsfragen beim Menschen brachten die Bearbeitungen der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins durch Boven (3) und der Dementia praecox durch Wittermann (47) und Rüdin (27). Davenport (4) erklärt, wie ich wiederum einer Besprechung Weinbergs (4) entnehme, Abweichungen in seinen Zahlen zum Teil „als Folge der Mitzählung der Probanden“, ohne daß er sich aber „bemühte, die Wirkung der Mitzählung der Probanden auszuschalten“. Weinberg hat dem Ausbau und der Anwendung seiner Methoden auf Mendelsche und andere Fragen noch eine Reihe weiterer Arbeiten gewidmet (35, 37, 39, 41, 43, 44; 38, 42, 45). Zusammenfassend

¹⁾ Es sind hier nur ein Teil dieser Arbeiten genannt, die mit der uns beschäftigenden Frage ja in keinem engeren Zusammenhange stehen.

und mannigfach ergänzend hat er sie 1913 noch einmal ausführlich dargestellt (41).

II. Fragestellung. Methodik. Technik.

Die Geschwister- und Probandenmethode sind von Weinberg auf mathematisch-statistische Erwägungen rein logisch aufgebaut worden. Für den experimentellen Biologen lag es daher nahe, eine empirische Prüfung der Methoden an einem Material durchzuführen, von dem man durch anderweitige Untersuchung wußte, welcher Erbgang die Merkmale hier beherrschte. Die Frage, die es bei dieser Prüfung zu beantworten galt, lautete: Geben die Geschwister- und die Probandenmethode bei Bearbeitung des entsprechend vorbereiteten Materials die gleiche Antwort auf die Frage nach dem vorliegenden Erbtyp, wie sie das Kreuzungsexperiment und das bei diesem gewonnene Gesamtmaterial gegeben hat? Da nun aber die Anwendbarkeit der Methoden ausdrücklich an die Erfüllung bestimmter Bedingungen geknüpft ist, wie im 1. Kapitel auseinandergesetzt wurde, so wandelt sich unsere Frage sogleich folgendermaßen um: Kann mit der Erfüllung jener Bedingungen praktisch gerechnet werden? Und wie groß muß das Material dazu sein? Kann also ein der Erwartung entsprechendes Ergebnis der Berechnung nach Weinbergs Methoden als gesichert betrachtet werden und ebenso auch ein abweichendes Ergebnis?

Die Versuche für eine solche empirische Prüfung wurden in der Weise angestellt, daß ein F_2 -Material zu einer Zeit, wo die auf ihren Erbgang zu untersuchenden Charaktere an den Individuen noch nicht — oder doch nur in sehr wenigen Ausnahmefällen, in denen die Entwicklung schon zu weit vorgeschritten war — zu erkennen waren, in zahlreiche kleine Gruppen zerlegt wurde, die gesondert aufgezogen wurden. Diese Gruppen, die nur aus wenigen Individuen bestanden, waren als Gegenstücke zu kleinen Nachkommenschaften, etwa menschlichen Familien, gedacht, und gleichsam wie zur Bearbeitung menschlichen Familienmaterials sollten die Geschwister- und die Probandenmethode auf diese künstlich hergestellten Familien angewendet werden.

Das Material, an dem die Untersuchung ausgeführt wurde, ist die in der Erblchkeitslehre bereits zur Berühmtheit gewordene kleine Tauflege *Drosophila ampelophila* Löw. Als Ausgangsmaterial

dienten zwei Reinkulturen, eine homozygot-rotäugige und eine weißäugige, die beide in direkter Linie aus dem Zuchtmaterial T. H. Morgans stammten und die mir von Herrn Professor P o l l freundlichst zur Verfügung gestellt waren.

Durch Kreuzung je eines homozygoten rotäugigen Weibchens mit einem weißäugigen Männchen wurden heterozygot-rotäugige F_1 -Fliegen gezüchtet. Von diesen wurden eine Anzahl von Paaren die Elterntiere für die F_2 -Generation, die die Grundlage unserer Untersuchung bildet. Insgesamt wurden 10 solcher F_2 -Geschwisterschaften gezogen. Da Weißäugigkeit sich einfach-rezessiv gegenüber Rotäugigkeit verhält, so ist die Erwartung für die F_2 -Geschwisterschaften $\frac{3}{4}$ rotäugige und $\frac{1}{4}$ weißäugige Fliegen. Dieser schon im 1. Kapitel zur Darstellung gewählte M e n d e l'sche Sonderfall $3:1=4$ wird uns also auch in der Folge beschäftigen.

Rückkreuzungen zwischen je einem heterozygot-rotäugigen Weibchen und einem weißäugigen Männchen lieferten ebenfalls 10 Geschwisterschaften. Für sie lautete die Erwartung: $\frac{1}{2}$ rotäugige und $\frac{1}{2}$ weißäugige Tiere.

Die zur Zucht bestimmten Fliegen wurden in kleine mit Watte verschlossene Glasflaschen eingesetzt, deren Boden mit einer Lage hefegegorener Bananenstückchen bedeckt war. Der Bodenbelag, dem zu gegebener Zeit frische gegorene Banane zugesetzt wurde, diente den Larven als Nahrungsmaterial. Schräg durch das Glas gelegte Fließpapierstreifen boten den Fliegen einen trockenen Platz inmitten der Feuchtigkeit der Umgebung.

Sobald eine größere Anzahl von Larven sich verpuppt hatte, wurde mit der Aussortierung der Puppen begonnen. Eine kleinere oder größere Anzahl von Puppen, in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle zwischen 1 und 7 Stück, kam in einzelne teils kleinere, teils größere Gläschen, die mit der Nummer der Kultur und fortlaufender Familiennummer bezeichnet wurden. Es war natürlich erforderlich, daß dieses Sortieren die einzelnen Individuen der „Familien“ rein zufällig zusammenbrachte. Aber eine auch unbewußte Auswahl nach dem Merkmal der Rotäugigkeit oder Weißäugigkeit konnte einfach deswegen nicht stattfinden, weil diese Merkmale erst bei älteren Puppen erkannt werden können. Nur in einigen Fällen befanden sich Puppen zur Zeit der Auslese bereits auf diesem vorgerückteren Stadium ¹⁾. Ein Teil der Familiensorti-

¹⁾ Wo ich indes glaubte, es könne vielleicht doch bei der Auswahl

mente ist nicht von mir, sondern von dritten Personen zusammengestellt worden, die von Sinn und Zusammenhang des Ganzen keinerlei Kenntnis hatten und daher die Puppenauslese völlig „zufällig“ vorgenommen haben.

Die Größe der einzelnen Familien wurde teils durch Zahlen bestimmt, wie sie mir gerade einfielen, teils durch Uebernahme von Familienzahlen aus Tabellen Weinbergs, teils dadurch, daß eine kleine Anzahl von Familien gleiche Kinderzahlen, etwa 5 Kinder, erhielten, und auf ähnliche Arten.

Nachdem in dieser Weise die überwiegende Mehrzahl der Puppen aus den Zuchtgläsern entfernt und in die Einzelgläschen verteilt worden war, blieb der Rest an Larven und später Puppen in den Gläsern, in denen somit in der Folge eine größere oder geringere Zahl von Fliegen schlüpfte. Diese wurden täglich herausgenommen. Waren es nur eine oder wenige Fliegen, so galten sie als eine Familie, sonst wurden dadurch Familien gebildet, daß von den in ein Glas geschütteten Fliegen eine gewisse Zahl zum Hinüberlaufen in ein anderes Glas veranlaßt wurde, oder es blieben auch alle Fliegen vorläufig zusammen, um später mit Hilfe einer zufälligen Auswahl in Familien aufgeteilt zu werden. Zuletzt, als nur noch wenige Fliegen schlüpften, wurden die Fliegen nicht mehr täglich, sondern in größeren Zwischenräumen aus den Zuchtgläsern herausgeholt. Etwa 14 Tage nach der letzten Auslese wurde dann nochmals jedes Zuchtglas einer gründlichen Durchsicht unterzogen.

Nach Verpuppung der Mehrzahl der Larven wurden — aus persönlich-praktischen Gründen — die Kulturgläser nicht mehr mit frischem Futter beschickt, so daß der Bodenbelag langsam austrocknete. Den daraus sich ergebenden Verhältnissen verdanken die gegen Ende der Kulturen mehr oder weniger zahlreich auftretenden Zwergpuppen und Zwergfliegen ihre Entstehung, von denen alle Uebergänge zu Tieren von normaler Größe führen. Hiermit ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß Tiere, die sonst als letzte zur Verpuppung gekommen wären, noch im Larvenzustand abgestorben und damit der Beobachtung entgangen sind.

einer Familie nicht bloß reine Zufälligkeit gewaltet haben, bezeichnete ich die Familien besonders. Irgendeine nennenswerte Beeinflussung des Zufälligkeitscharakters der Gesamtauslese ist aber durch diese wenigen Fälle sicher nicht herbeigeführt worden. Die betreffenden Familien sind daher in den Tabellen nicht weiter bezeichnet.

Weitere Verminderungen der F_2 -Geschwisterschaften beruhen teils darauf, daß die kleinen Puppen gelegentlich beim Auszählen verloren gingen oder daß Imagines fortflogen, teils darauf, daß Larven und Puppen abstarben, verletzt oder getötet wurden oder Imagines zerdrückt wurden. Der so entstandene geringe Ausfall, durchschnittlich etwa 3—5 Tiere aus der einzelnen Gesamtgeschwisterschaft, kann indes an den Gesamtergebnissen der Kreuzungen nichts Wesentliches ändern, da die Nachkommenschaft eines Fliegenpaares groß genug ist, um diesen Verlust tragen zu können und dabei doch ausreichende Zahlenfeststellungen zu gestatten.

Die F_2 -Fliegen wurden auf ihre Augenfarbe, zum Teil auch auf ihr Geschlecht hin untersucht. Die beiden Geschlechter sind leicht auf Grund eines sekundären Sexualcharakters zu unterscheiden, der sich beim Männchen in Form einer kammartigen Reihe starker Borsten am ersten Tarsalglied des vorderen Beinpaares befindet und schon bei 12-facher Lupenvergrößerung, deutlich aber erst bei etwas stärkerer Vergrößerung erkannt werden kann. Ich benutzte bei der Untersuchung meist die Leitzschen Objektive 2 und 4, Okular I.

Die nicht geschlüpften Puppen wurden bei der Untersuchung der Familien — außer bei der Reihe V — herauspräpariert und nach Augenfarbe (und Geschlecht) zu bestimmen gesucht, was indes nur bei einem Teil mit Sicherheit möglich, bei einem anderen unsicher, bei dem Rest völlig unmöglich war. Die sicher bestimmten Tiere wurden in der gleichen Weise wie die geschlüpften Fliegen unter ihrer Rubrik gebucht, die übrigen in den Tabellen als nicht erkannt aufgeführt. Nur in Reihe V sind sämtliche nicht geschlüpften Puppen einfach als nicht geschlüpft gebucht worden.

Alle fehlenden oder nicht bestimmbareren Tiere wurden bei den Berechnungen außer acht gelassen, desgleichen die wenigen Exemplare, deren Bestimmung nicht einwandfrei möglich war und die in den Familien-Tabellen unter der letzten Spalte als „dominant?“ und „rezessiv?“ angeführt worden sind. Die in den Tabellen stehenden Zahlen für die Größe der einzelnen Geschwisterschaft sind also als die Zahlen der tatsächlich bestimmten und in den Rechnungen benutzten Tiere zu verstehen, zu denen die in der letzten Spalte genannten Individuen und die in Verlust geratenen, in den Tabellen überhaupt nicht angeführten Tiere eigentlich noch hätten hinzukommen sollen.

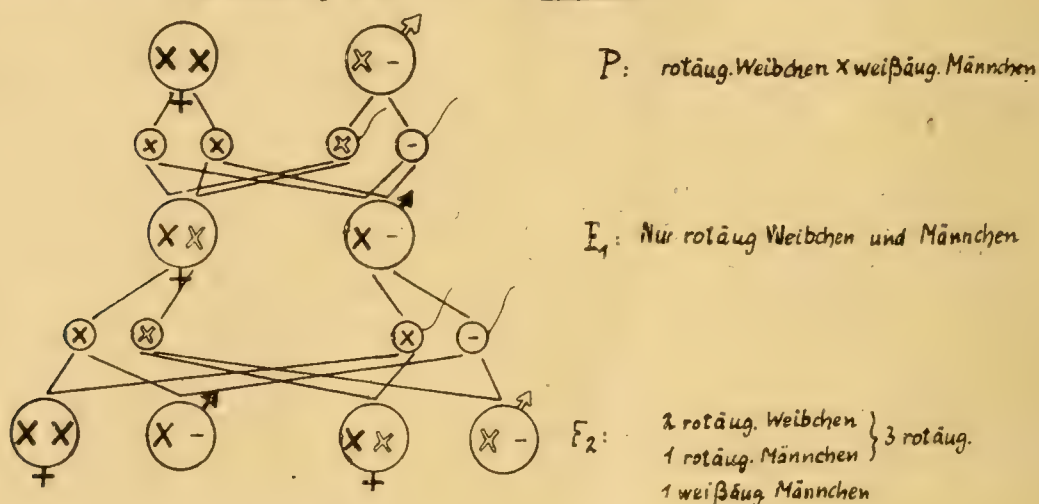
Die vorliegende Arbeit verdankt ihre Entstehung einer Anregung von Herrn Professor Dr. P o l l , der auch ihre weitere Entwicklung mit seinem Interesse und seinem Rat begleitete und dem ich auch hier, zugleich für vielfache sonstige Förderung, meinen herzlichsten Dank aussprechen darf. Der experimentelle Teil wurde im Frühjahr und Sommer 1914 durchgeführt. Er war nahezu vollendet, als der Krieg ausbrach, und konnte in einigen dienstfreien Stunden abgeschlossen werden. Untersucht war von den Fliegen damals nur eine geringe Zahl. Ich übergab das gesamte Material, bevor ich ins Feld rückte, Herrn Dr. D e p d o l l a , der in zeitraubender und mühevoller Arbeit den größeren Teil des hier vorgelegten Fliegenmaterials, nämlich Reihe I—III, VI und VII, nach Geschlecht und Augenfarbe bestimmt hat und dem ich für seine uneigennützigte Hilfe zu größtem Danke verpflichtet bin. Ich selbst habe mich aus äußeren Gründen darauf beschränken müssen, Anfang 1919 noch zwei weitere Reihen (IV und V), wesentlich auf die Augenfarbe hin, zu untersuchen. Die letzten drei von den insgesamt zehn Reihen sind daher nicht in den Kreis der vorliegenden Untersuchung einbezogen worden, ebensowenig die zehn Serien der Rückkreuzungsversuche, von denen nur zwei, von Herrn Dr. D e p d o l l a untersucht, vorliegen. Ein später folgender II. Teil dieser Arbeit wird das fehlende Material beibringen. — Ich möchte zum Schluß nicht versäumen, meinen Geschwistern, der Lehrerin Fräulein E l s e J u s t und Herrn stud. phil. B r u n o J u s t , für ihre Hilfe beim Aus-sortieren der Puppen und meinem Freunde H a n s L e n g e r i c h für seine Unterstützung bei der Vorbereitung der Tabellen zum Druck herzlich zu danken.

III. Die Versuchsergebnisse als Material für die Untersuchung.

Durch T. H. M o r g a n s Untersuchungen (15, 16, 17, 18, 19, 20, 23; 24) ist die Vererbung der weißen Augenfarbe bei *Drosophila ampelophila*, die in einer seiner Kulturen bei einem Männchen als Mutation auftrat, als die eines einmerkmalig-rezessiven geschlechtsgebundenen Merkmals erkannt worden, dem gegenüber die normale rote Augenfarbe sich dominant verhält. Das betreffende Männchen, das als erstes die weiße Augenfarbe zeigte, ergab bei Kreuzung mit rotäugigen Weibchen seiner Generation eine Nachkommenschaft von insgesamt 1240 Tieren, die mit Ausnahme dreier weiß-

äugigen Männchen, welche einer weiteren, in gleicher Richtung erfolgten Mutation ihre Entstehung verdanken ¹⁾, samt und sonders rotäugig waren. Diese F_1 -Fliegen erzeugten bei Kreuzung unter sich 4252 Fliegen, von denen 2459 rotäugige Weibchen, 1011 rotäugige Männchen und 782 weißäugige Männchen waren. Weitere Kreuzungen verschiedener Genotypen bestätigten stets das Grundbild, das man sich von dem Gang der Vererbung in der Art des folgenden Schemas zu machen hat:

Schema IV. Erbgang von Rot- und Weißäugigkeit bei Drosophila ampelophila
(In Anlehnung an Wilson in Solaschmidt)



Rot- und Weißäugigkeit — oder richtiger der „Color-producer“, dessen Fehlen Weißäugigkeit bedingt, auch wenn andere Augenfarbfaktoren vorhanden sind — ist in seinem Erbgang an das X-Chromosom gebunden, das in den somatischen Kernen des Weibchens doppelt, in denen des Männchens nur einfach vertreten ist; das Y-Chromosom, der Partner des X-Chromosoms beim Männchen, ist ohne Einfluß auf den Erbgang.

Die Ergebnisse der von mir ausgeführten Kreuzungen je zweier Heterozygoten sind in den folgenden zwei Tabellen übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle III und IV s. S. 623.

Schon eine flüchtige Betrachtung des Verhältnisses zwischen Gesamtzahl und Rezessivenzahl in den 7 Reihen läßt die Rezessivität

¹⁾ Auch in einer meiner Kulturen trat in F_1 ein weißäugiges Männchen auf, das leider weder mit einem homozygot-weißäugigen noch mit einem homozygot-rotäugigen Weibchen Nachkommenschaft ergab. In Morgans Kultur zeigte sich Weißäugigkeit noch öfter als Mutation.

Tabelle III.

Verteilung von Augenfarbe und Geschlecht in den F_2 -Reihen I, II, III, VI und VII.

Bezeichnung der Reihe	Gesamtzahl	Zahl der rot- äugigen Männchen	Zahl der rot- äugigen Weibchen	Zahl der weiß- äugigen Männchen
Reihe I	459	116	229	114
Reihe II	304	76	154	74 + 1?
Reihe III	195	41 + 1 ♂ ♀ ¹⁾	102	51 + 1?
Reihe VI	295	70	169 + 1?	56
Reihe VII	347	78	195 + 2?	74 + 2?
Summe	1600	382	849 + 3?	369 + 4?

Tabelle IV.

Uebersicht über die Gesamtergebnisse der F_2 -Reihen I—VII.

Bezeichnung der Reihe	Gesamtzahl der Fliegen	Zahl der Rot- äugigen	Zahl der Weiß- äugigen	Nicht bestimm- bar	Verhältniszahlen der		Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler
					Rot- äugigen	Weiß- äugigen		
I	459	345	114	4	3,007	0,993	+ 0,007	+ 0,081
II	304	230	74	15	3,026	0,974	+ 0,026	+ 0,099
III	195	144	51	13	2,954	1,046	+ 0,046	+ 0,124
IV	411	316	95	30	3,075	0,925	+ 0,075	+ 0,085
V	331	248	83	39	2,997	1,003	+ 0,003	+ 0,095
VI	295	239	56	13	3,241	0,759	+ 0,241	+ 0,101
VII	347	273	74	32	3,147	0,853	+ 0,147	+ 0,093
Summe	2342	1795	547		3,066	0,934	+ 0,066	+ 0,036

der Weißäugigkeit aufs deutlichste erkennen, ebenso ihre Bindung an das männliche Geschlecht. Ein gültiges Urteil über die Genauigkeit der Zahlen können wir aber nur gewinnen, wenn wir die Abweichungen der gefundenen Zahlen von der idealen Proportion $3 : 1 = 4$ feststellen und prüfen, ob diese Abweichungen nicht größer sind als der dreifache mittlere Fehler: das ist die beiderseits der zahlenmäßig genauen Werte liegende Fehlergrenze, innerhalb deren die Zahlen unbeschadet ihrer theoretischen Zuverlässigkeit

¹⁾ Das zwitterige Tier ist auf Grund seiner Geschlechtskammverhältnisse als solches bezeichnet worden: das rechte Vorderbein trägt einen allerdings nur aus 5 Zähnen bestehenden Kamm, das linke Vorderbein ist kammlos.

schwanken dürfen. Die überwiegende Mehrzahl der Zahlen dürfte beiderseits die Grenze des einfachen mittleren Fehlers nicht überschreiten, ein kleinerer Teil würde jenseits dieser Grenze, aber innerhalb des doppelten mittleren Fehlers liegen müssen, und nur ein sehr kleiner Teil der Zahlen würde immer noch außerhalb auch dieser Grenze, erst im Rahmen des dreifachen mittleren Fehlers liegen dürfen, jenseits dessen nur ein verschwindend geringer Bruchteil der Zahlen zu liegen käme. Mit einem Worte: alle Zahlen, die im Plus- oder Minussinne den dreifachen mittleren Fehler nicht überschreiten, sind wir berechtigt, als Bestätigungen unserer theoretischen Forderung anzusehen, daß wir eine Proportion $3:1=4$ vor uns haben, und unsere Berechtigung dazu ist um so größer, wenn die Zahlen nicht bloß innerhalb des dreifachen, sondern des zweifachen oder noch besser des einfachen mittleren Fehlers liegen. In der Tabelle IV ist daher für jede unserer sieben Versuchsreihen die tatsächlich gefundene Abweichung von den Zahlen $3:1$ und der mittlere Fehler nebeneinander gestellt worden.

Wir sehen, daß in Reihe I—V die Abweichungen innerhalb des einfachen mittleren Fehlers liegen, der im folgenden in der üblichen Weise mit m bezeichnet werden möge; ja, in Reihe I, II, III und V sind die Abweichungen so klein, daß sie noch innerhalb der Grenze $m = +0,055$ einer Individuenzahl $= 1000$ liegen würden. In Reihe VI und VII sind die Abweichungen größer; sie liegen innerhalb des $2\frac{1}{2}$ fachen, bzw. des 2fachen mittleren Fehlers, und sie beeinflussen das Gesamtergebnis sämtlicher sieben Versuchsreihen so stark, daß es ebenfalls erst innerhalb der Grenzen des doppelten mittleren Fehlers liegt. Keines unserer Zuchtergebnisse aber widerspricht der theoretischen Forderung des Vorliegens einer Mendel-Proportion $3:1=4$; ja, die Zahlen der Reihen I, II, III und V können geradezu als exakte Beweise dafür angesprochen werden.

Gleichwohl ist die Frage nicht unberechtigt, ob den im Vergleich zu Reihe I—V stärkeren Abweichungen zumal in Reihe VI eine biologische Deutung zu geben ist. Vor der Inangriffnahme dieser Frage wären zweckmäßig die in die vorliegende Arbeit noch nicht einbezogenen drei Reihen zu untersuchen. Dabei würde sich zeigen, ob das Gesamtergebnis sich bei Mitberücksichtigung

einiger weiteren hundert Individuen genauen Zahlenverhältnissen weiter annähert oder nicht.

Im ersteren Falle würde eine starke Abweichung einer einzelnen Reihe als Abweichung aufgefaßt werden können, die innerhalb einer gewissen Anzahl von Teilresultaten neben genauen Zahlen und geringeren Abweichungen eben auch auftreten könnte, ja müßte, wie das J o h a n n s e n (8, S. 516/517) am Beispiel des Erbsenmaterials D a r b i s h i r e s u. a. Autoren ausführlich dargelegt hat. Innerhalb des Gesamtmaterials, das allerdings mehr als 100 000 Erbsen betrug, glichen sich die größeren Abweichungen einzelner Zahlen soweit aus, daß die Abweichungen der Gesamtzahlen von der Erwartung in den Grenzen von $\pm m$ lagen. Ähnliches könnte für unsere Zahlen zutreffen.

Würden dagegen bei der Heranziehung weiterer Reihen unsere Zahlen für die rot- und weißäugigen Fliegen keine wachsende Annäherung an ein theoretisch genaues M e n d e l - Verhältnis zeigen, so könnten Gründe anderer Natur für das Zurückbleiben der Rezessivenzahl hinter der Erwartung in Frage kommen.

Auch M o r g a n s oben mitgeteilte Zahlen zeigen ja keineswegs eine auch nur annähernd ausreichende Uebereinstimmung mit der theoretischen Erwartung 3 : 1, sondern im Gegenteil eine sehr starke Abweichung von dieser. Bei 4252 Individuen beträgt der mittlere Fehler $\pm 0,0266$. Wir finden aber für M o r g a n s Zahlen eine Abweichung $= + 0,26$, einen Wert also, der beinahe zehnmal so groß ist als m und damit weit jenseits der Grenze des theoretisch Zulässigen liegt.

Hier ist nun sicherlich ein Umstand mit zur Verantwortung zu ziehen, der auch bei der Erklärung unserer Zahlen — mindestens zum Teil — mitsprechen könnte: das ist die geringere Lebensfähigkeit der weißen Tiere gegenüber den normalen rotäugigen. Solche verminderte Lebensfähigkeit von Mutanten gegenüber der Stammform hat sich bei *Drosophila ampelophila* des öfteren gezeigt. So ergab, um ein besonders eindrucksvolles Beispiel anzuführen (M o r g a n und T i c e 22), eine Massenzucht, bei der der Erwartung nach normalflügelige und rudimentärflügelige Tiere zu gleichen Teilen hätten auftreten sollen, und zwar in jeder Gruppe zur Hälfte Männchen, zur Hälfte Weibchen, die folgenden Zahlen:

527 normale Weibchen

489 normale Männchen

7 rudimentärflügelige Weibchen
31 rudimentärflügelige Männchen.

Einzelkreuzungen dagegen von g e s o n d e r t gehaltenen Paaren, deren Larven also günstigere Lebensbedingungen vorfanden, ergaben insgesamt

1717 normale Weibchen
1545 normale Männchen
1120 rudimentärflügelige Weibchen
1179 rudimentärflügelige Männchen.

In ähnlicher Weise erhielt Whiting (46) bei Versuchen mit Massenzuchten rot- und weißäugiger Fliegen, die allerdings anders gestaltet waren als die eben genannten Versuche, viel zu kleine Zahlen für die weißäugigen Fliegen gegenüber den rotäugigen. Auch in anderen Versuchen (z. B. M o r g a n s) zeigte sich die geringere Lebensfähigkeit der weißäugigen Fliegen immer wieder.

Unsere eigenen Versuchsergebnisse wurden sämtlich in Einzelzuchten gewonnen. Dabei müssen in den Kulturen I—V günstige Bedingungen geherrscht haben. Das ergibt sich aus der Zahl der weißäugigen Männchen, die der Erwartung durchaus entspricht. In Zucht VI und VII, hauptsächlich in ersterer, mögen die Umweltverhältnisse vielleicht etwas schlechter gewesen sein. Der Gedanke liegt nahe, es möchte sich das in einer den andern Kulturen gegenüber größeren Zahl von Zwergfliegen äußern, deren Auftreten ja ein Zeichen ungünstigerer Lebensumstände ist. Diese Vermutung findet indes keine Bestätigung. Vielmehr finden sich ausgesprochene Zwergfliegen gerade in der „guten“ Reihe II zahlreicher vertreten als in Reihe VI und VII.

Zu erwähnen ist weiterhin die Tatsache, daß sowohl in M o r g a n s vorhin angeführten Versuchen, wie auch in meinen beiden Reihen VI und VII (vgl. Tabelle III auf S. 623), die Männchen im ganzen den Weibchen gegenüber zahlenmäßig zurücktreten. Auch zahlreiche Zahlen M o r g a n s, die sich nicht auf Rot- und Weißäugigkeit beziehen, zeigen ein gewisses Minus der Männchen gegenüber den Weibchen. H y d e (7) weist ebenfalls auf das geringe Ueberwiegen der Weibchen (103 bzw. 107 Weibchen auf 100 Männchen) in seinen Zuchten hin.

Unser Material ist zu gering, um auf diese verschiedenen Fragen bündige Antworten geben zu können. Die Entscheidung dieser

Fragen ist indes auch für die vorliegende Untersuchung nur von untergeordneter Bedeutung. Für uns kommt es darauf an, eine Anzahl von Reihen zu besitzen, über deren exakt genauen M e n d e l-schen Erbgang kein Zweifel bestehen kann. Solche Reihen stehen uns, wie wir sahen, zur Verfügung. Besonders stellen sich die Zahlen der Reihen I—V als sehr gute M e n d e l - Verhältnisse dar. Diese 5 Reihen, die in ihrer Gesamtheit das Verhältnis 1700 : 417 und die Abweichung + 0,019 gegenüber dem mittleren Fehler $m = - 0,042$ zeigen, sollen daher die Grundlage unserer Untersuchung bilden und uns in den folgenden Kapiteln ausschließlich beschäftigen. Reihe VI und VII dagegen, deren Zahlen zwar ebenfalls brauchbar sind, sich aber doch der idealen Proportion viel weniger annähern, werden zunächst unberücksichtigt bleiben und erst im II. Teil dieser Arbeit ihre Untersuchung finden.

Die erste Voraussetzung, unter der wir von den W e i n b e r g-schen Methoden Antwort erhalten können, ist also erfüllt. Wir wollen mit ihrer Hilfe ein M e n d e l - Verhältnis bekommen: dann muß auch das Ausgangsmaterial, aus dem eine beschränkt repräsentative oder eine einseitige Auslese getroffen werden soll, dieses Verhältnis zeigen, und unsere Reihen I—V zeigen es in wünschenswertester Genauigkeit.

In den Tabellen V—IX¹⁾ sind die Reihen I—V mit ihrer Aufteilung in die einzelnen Familien aufgezeichnet worden. Mit p ist dabei wie in allen unseren Tabellen die Zahl der Kinder in der einzelnen Familie, mit x die Zahl der unter ihnen befindlichen Rezessiven bezeichnet. Zugleich ist in diesen Tabellen auf das Material jeder Reihe die Geschwister-Methode angewandt worden, von der im folgenden Kapitel die Rede sein wird.

IV. Die Geschwistermethode.

Beide Methoden W e i n b e r g's, die Geschwister- wie die Probanden-Methode, haben für ihre Anwendung eine Grundvoraus-

¹⁾ Druckschwierigkeiten nötigten im letzten Augenblick dazu, dieser Arbeit nur das allernötigste an Tabellen beizugeben und die anderen, meist umfangreicheren Tabellen, die das gesamte Zahlenmaterial in voller Ausführlichkeit bringen und zu denen auch die oben genannten Tabellen V—IX gehören, zu späterer Veröffentlichung zurückzustellen, die im nächsten Hefte dieses Archivs erfolgen soll.

setzung, nämlich: daß das zur Bearbeitung kommende Material eine Auslese aus einer Gesamtheit darstelle, die ihrerseits bei vollständigem Bekanntsein das erwartete Ergebnis bringen würde. Diese eigentlich ja selbstverständliche Voraussetzung ist bei unseren fünf Reihen erfüllt.

Die zweite Voraussetzung für die Anwendbarkeit der Methoden besteht darin, daß „die Familien mit einer bestimmten Anzahl von Trägern des untersuchten Merkmals in dem Urmaterial mit derjenigen Häufigkeit vorkommen, welche der Wahrscheinlichkeitsrechnung entspricht“ (41, S. 423). Auf diesen Wahrscheinlichkeitsaufbau hin sind also unsere Familienreihen zu prüfen.

Im zweiten Kapitel ist auseinandergesetzt worden, in welcher Weise eine rein zufällige Zusammenstellung von Familien irgendwelcher Größe getroffen wurde.

Man kann nun zwei Einwände gegen die zufällige Zusammensetzung unserer Familienreihen erheben. Zunächst, daß die Auslese der einzelnen Puppen aus dem Gesamtpuppenbestand der jeweiligen Versuchsreihe doch nicht rein zufällig vor sich gegangen sei. Bei dem bekannten Versuch beispielsweise, aus einer größeren Zahl verschiedenfarbiger Kugeln durch zahlreiche Ziehungen je einer Kugel schließlich eine Zusammenstellung von Ziehungsergebnissen zu erhalten, deren Zahlenverhältnisse sich theoretisch voraussagen lassen, — bei einem solchen Versuch muß nach jeder Ziehung die gezogene Kugel wieder in die Urne zurückgelegt werden, damit für die Kugeln der nächsten Ziehung die Wahrscheinlichkeiten, gezogen zu werden, genau die gleichen sind wie für die Kugeln der vorhergehenden und aller Ziehungen überhaupt. Eine solche Art der Auswahl war naturgemäß in unserem Falle nicht anwendbar. Damit war jedoch die reine Zufallswirkung insofern durchbrochen, als jede Wegnahme einer Puppenfamilie aus der Gesamtheit der Puppen die relative Zusammensetzung dieser Gesamtheit änderte und damit die Wahrscheinlichkeiten der Verteilung bei der nächsten Puppenwegnahme ¹⁾. In dieser Aenderung der Verteilungswahrscheinlichkeiten liegt indessen zugleich ein korrigierendes Moment. Denn die Aenderungen erfolgen nicht alle in gleicher Richtung. Haben wir unter unsern Kugeln in der Urne, um bei jenem Beispiel zu bleiben, $\frac{1}{4}$ weiße und $\frac{3}{4}$ rote und haben wir bei der ersten Ziehung eine rote Kugel erhalten,

¹⁾ Vgl. 1, S. 136.

so sind in dem Rest die weißen Kugeln relativ häufiger als in der ursprünglichen Gesamtheit, und ihre Wahrscheinlichkeit, gezogen zu werden, wächst damit für den zweiten Zug. Das gleiche gälte entsprechend im umgekehrten Falle. In derselben Weise gleichen sich auch bei unserer Puppenauswahl die Aenderungen der Wahrscheinlichkeiten gegeneinander aus, und wegen dieser immerwährenden Korrektur, die das allmählich kleiner werdende Material doch zu seinem ursprünglichen Aufbau sozusagen immer wieder zurückführt, müssen schließlich die gleichen Resultate herauskommen, wie wir sie bei Anwendung jener ersten Ziehungsart erhalten würden. Unsere Art der Auslese läßt sich etwa einer Zufälligkeitszerlegung vergleichen, die dadurch zustande käme, daß eine Anzahl Kugeln, die in regellosem Gemisch auf einem Tisch verteilt liegen, durch ein Drahtnetz mit verschiedenen großen Maschen in eine Reihe größerer und kleinerer Gruppen aufgeteilt würde. Darin, daß unsere Aufteilung des Puppenmaterials nicht gleichzeitig — wie solche Zerlegung durch ein Netz —, sondern nach und nach erfolgte, liegt kein grundsätzlicher, sondern nur ein technischer Unterschied.

Wie weit sich unsere auf diese Art und Weise gewonnenen Familienreihen den theoretischen Forderungen an ihren Aufbau annähern, bleibt der empirischen Prüfung vorbehalten zu untersuchen; denn sie stellen ja nur die Verwirklichung einer Möglichkeit aus der Reihe der zahlreichen Verteilungsmöglichkeiten dar, die ebenfalls zufällig hätten auftreten können, und diese eine realisierte Möglichkeit kann den idealen Zufallszahlen in verschieden hohem Grade nahekommen.

Diese empirische Prüfung dient zugleich zur Ausschaltung des zweiten Einwandes, der gegen den Zufälligkeitsaufbau unserer Reihen erhoben werden könnte. Besäße jenes Kugelgemisch auf dem Tisch keine Zufälligkeitsverteilung der verschiedenfarbigen Kugeln, sondern zeigte einseitige Häufungen, hier der roten, dort der weißen, so wären damit natürlich völlig andere Ausgangsbedingungen für unseren Netzaufteilungsversuch gegeben. Hätten also, um auf unsere Puppenauswahlen zurückzukommen, die weißäugigen Fliegen etwa eine erheblich längere Entwicklungsdauer im Larvenzustand als die rotäugigen oder zeigten sie bei der Verpuppung eine Vorliebe für das Aufsuchen anderer Verpuppungsorte als diese, so wäre in solchen Fällen unser Grundmaterial nicht mehr zufällig aufgebaut, und wir würden bei der Puppenauswahl sowohl die rot-

wie die weißäugigen Tiere oft in einseitiger Weise gehäuft erhalten. Es sind das nur gedachte Beispiele; sie beleuchten aber auch ihrerseits die Notwendigkeit, unser Material auf seinen Zufälligkeitsaufbau hin zu prüfen.

Wir haben also zu untersuchen, ob in den Familien mit beispielsweise 3 Kindern diejenigen mit 0, 1, 2 und schließlich 3 Rezessiven in einem Häufigkeitsverhältnis auftreten, wie es theoretisch zu erwarten ist, wenn in der Gesamtheit dieser Familien das rezessive Merkmal bei $\frac{1}{4}$ der Kinder vorkommen soll. Es sei an das Schema auf Seite 613 erinnert, in dem von 64 Familien mit je 3 Kindern theoretisch genau 27 Familien kein rezessives Kind, weitere 27 Familien je 1, dann 9 Familien je 2 und schließlich nur eine einzige Familie 3 rezessive Kinder aufweisen. Die aus dem binomischen Lehrsatz herzuleitende Formel, mittels deren man diese theoretischen Häufigkeitszahlen errechnen kann, lautet speziell für den uns hier ausschließlich interessierenden Fall, daß $\frac{1}{4}$ aller Kinder rezessiv seien:

$$\binom{p}{x} 1^x \cdot 3^{p-x},$$

eine Formel, in der p die Anzahl der Geschwister in jeder Familie, x die Zahl der darunter befindlichen Rezessiven bedeutet und $\binom{p}{x}$

eine andere Schreibweise für $\frac{p!}{x! (p-x)!}$ darstellt, wobei $p!$ das Produkt aller ganzen Zahlen von 1 bis p ist ¹⁾.

Die Häufigkeitsziffern stellen sich dann für die einzelnen Familiengruppen folgendermaßen dar:

Unter 4 Familien mit je 1 Kind sind

3 Familien mit 0 Rezessiven,

1 Familie mit 1 Rezessiven.

Unter 16 Familien mit je 2 Kindern:

9 Familien mit 0 Rezessiven,

6 Familien mit je 1 Rezessiven,

1 Familie mit 2 Rezessiven.

Unter 256 Familien mit je 4 Kindern:

81 Familien mit 0 Rezessiven,

108 Familien mit je 1 Rezessiven,

¹⁾ Eine ausführliche Ableitung gibt Weinberg in 41, S. 439 ff.

54 Familien mit je 2 Rezessiven,
 12 Familien mit je 3 Rezessiven,
 1 Familie mit 4 Rezessiven usw

Einem Vergleich dieser theoretischen Zahlen mit den tatsächlich gefundenen Zahlen dienen die Tabellen X—XVII. In ihnen sind alle Familien aus den Reihen I—V nach ihrer Kinderzahl zusammengestellt, und es sind den empirischen Zahlen jeweils die theoretisch erwarteten gegenübergestellt, wie sie aus den eben angegebenen Zahlen leicht durch eine der wirklichen Familienanzahl entsprechende Division erhalten werden. Zugleich ist für jede einzelne Zahl der mittlere Fehler berechnet und zum Vergleich neben die empirische Abweichung von der theoretischen Erwartung gestellt worden¹⁾. Die Familien mit mehr als 7 Kindern bleiben wegen ihrer geringen Zahl hierbei außer Betracht.

Betrachten wir die gefundenen Zahlen im Vergleich mit der theoretischen Erwartung, so finden wir eine sehr gute Uebereinstimmung bei den Familien mit je einem Kinde: die Abweichung ist viel kleiner als der mittlere Fehler. Bei den Familien mit je 4 Kindern liegen zwei der gefundenen Abweichungen innerhalb des einfachen mittleren Fehlers, eine eben jenseits dieser Grenze, der vierte Wert schließlich innerhalb des doppelten mittleren Fehlers. Für das Gesamtverhältnis der Kinder zu den Rezessiven innerhalb dieser Familiengruppe finden wir dabei die Zahlen 264 : 60, deren Abweichung $\pm 0,091$ kleiner ist als der einfache mittlere Fehler $m \pm 0,107$. Ähnliches gilt für die 7 Kinder-Familien. In den ersten beiden Zeilen der Tabelle XVI zeigen sich Abweichungen, die größer als m , aber kleiner als $2m$ sind; alle übrigen Zahlen dieser Tabelle sind so genau, daß das außerordentlich gute Mendel-Verhältnis 140 : 36 für diese Familiengruppe gilt. Auch die 5 Kinder-Familien zeigen ähnliche Verhältnisse, wie aus Tabelle XIV und XVII leicht zu ersehen ist.

Die übrigen Familiengruppen zeigen größere Abweichungen als die bisher besprochenen Gruppen und zwar treten bei den 2- und 3-Kinder-Familien die rezessivenreichen Familien stärker in Erscheinung, während umgekehrt bei den 6-Kinder-Familien die Familien mit je 1 Rezessiven auf Kosten aller übrigen Kategorien zahlen-

¹⁾ Der Einfachheit halber ist diesmal die absolute Abweichung und der absolute mittlere Fehler angegeben worden.

mäßig stärker vertreten sind. Dem Zuviel an Rezessiven auf der einen Seite entspricht ein Zuwenig auf der andern Seite: hier zeigt sich die früher erläuterte gegenseitige Beeinflussung der Zahlen durch die Art unserer Auslese. Würden wir die Familien mit 2, 3 und 6 Kindern zusammenfassen, so bekämen wir für das Verhältnis der Kinder zu den Rezessiven die Zahl 605 : 161, die ihrerseits schon ein genügend genaues Mendelresultat darstellen würde (Abweichung = $\pm 0,064$ gegenüber $m = \pm 0,070$), deren Rezessiven-Plus aber seinen weiteren Ausgleich innerhalb der Gesamtheit unserer 5 Reihen erhält.

Im ganzen können wir unsere sämtlichen Zahlen als Bestätigungen der jeweiligen theoretischen Erwartung ansehen, der sie sich in mehr oder minder hohem Grade annähern. Damit ist die Forderung des wahrscheinlichkeitsmäßigen Aufbaus unserer Reihen erfüllt.

Wir können nunmehr auf die einzelnen Familiengruppen mit verschiedener Kinderzahl die *G e s c h w i s t e r m e t h o d e* anwenden. In ihren Ergebnissen wird sich der Grad der Uebereinstimmung zwischen den theoretischen und den wirklich gefundenen Zahlen der Rezessivenverteilung widerspiegeln.

Die erste Gruppe, die Familien mit nur je 1 Kind, scheidet hierbei natürlich aus: wer keine Geschwister hat, kann nach ihnen nicht gefragt werden.

Die übrigen Familien sind wieder tabellarisch zusammengestellt worden, indem für jede Gruppe 1. die ursprünglichen Zahlen der Geschwister und der Rezessiven angegeben sind, daneben 2. die gleichen Zahlen nach Abzug der Familien ohne rezessive Kinder, d. h. also die Zahlen, wie sie uns im Wirklichkeitsfalle entgegen treten würden, und schließlich 3. die Zahlen, die die Geschwister-Methode aus dem so erhaltenen Material errechnet. Mit *k* ist in diesen Tabellen (Tab. XVIII—XXIII) die Familienanzahl bezeichnet. Tabelle XXIV (s. S. 633) gibt eine Uebersicht über das Ganze.

Betrachten wir an Hand der Tabellen die Familiengruppen in der gleichen Reihenfolge wie vorhin, so finden wir bei den 4-Kinder-Familien gegenüber der, wie wir sahen, guten Ausgangsproportion 264 : 60 und der sozusagen praktisch ermittelten Zahl 176 : 60 mit Hilfe der Geschwistermethode die Proportion 180 : 40. Die Abweichung $\pm 0,111$ dieser Zahl liegt innerhalb des einfachen mittleren Fehlers $m = \pm 0,129$, mit anderen Worten: wir haben

Tabelle XXIV.

Uebersicht über die Ergebnisse der Geschwistermethode bei den Familien mit gleicher Kinderzahl aus Reihe I—V.

Kinderzahl der Familie	Ursprüngliche		Ermittelte		Die Rezessiven haben		Empirische Abwei- chung der errechneten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kinder- zahl	Rezes- siven- zahl	Kinder- zahl	Rezes- siven- zahl	Ge- schwister	rezessive Ge- schwister		
p	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot (p-1) \cdot x$	$k \cdot (x-1) \cdot x$		
1	31	9	9	9	—	—		
2	68	23	38	23	23	8	$\pm 0,391$	$\pm 0,361$
3	189	61	123	61	122	46	$\pm 0,508$	$\pm 0,157$
4	264	60	176	60	180	40	$\pm 0,111$	$\pm 0,129$
5	390	94	310	94	376	70	$\pm 0,255$	$\pm 0,089$
6	348	77	294	77	385	72	$\pm 0,252$	$\pm 0,088$
7	140	36	140	36	216	46	$\pm 0,148$	$\pm 0,118$
8 ff.	270	57	243	57	511	118	$\pm 0,077$	$\pm 0,076$
Zusammen	1700	417	1333	417	1813	400	$\pm 0,117$	$\pm 0,041$

wieder eine gute 4:1-Proportion errechnet. Die Abweichungen sowohl der ursprünglichen Mendel-Proportion wie der mit der Geschwistermethode erhaltenen Proportion von dem theoretischen Idealwert liegen dabei für die Rezessiven nach der Minusseite hin und bleiben nicht allzu weit von der Grenze des einfachen mittleren Fehlers entfernt. Wir haben also aus dem uns zugegangenen Material, das unter 176 Kindern 60 Rezessive, d. h. rund ein Drittel der Gesamtzahl aufwies, auf Grund einer Zählung der Geschwister der Rezessiven das tatsächlich in der Gesamtheit vorhandene Verhältnis 4:1 errechnen können, da die beiden Bedingungen für die Anwendung der Methode erfüllt waren.

Bei den 7-Kinder-Familien, bei denen ursprünglich ein höchst genaues Mendelverhältnis vorhanden ist, liegt das mit Hilfe der Geschwistermethode erhaltene Resultat etwas jenseits $m = +0,118$, indem die empirische Abweichung $\pm 0,148$ beträgt. Liegt also auch deutlich ein 4:1-Verhältnis vor, so erweisen sich immerhin die Abweichungen der Häufigkeitszahlen für die Familien mit verschieden großem Rezessivenbesitz von der theoretischen Forderung als groß genug, um das Ergebnis der Geschwistermethode gegenüber den ursprünglichen Zahlen etwas weniger genau werden zu lassen.

Noch wirksamer zeigen sich diese Abweichungen bei den 5-Kinder-Familien. Hier wird das sehr gute Mendelverhältnis, das in den Zahlen 390 : 94 ursprünglich vorliegt, durch die Anwendung der Geschwistermethode so stark verändert, daß die Abweichung von der idealen Proportion, wie aus Tabelle XXIV ersichtlich, hart an der Grenze des dreifachen mittleren Fehlers liegt. Die Abweichungen von den theoretischen Häufigkeitszahlen für die einzelnen Familienkategorien begünstigen eben einseitig die Familien mit je 1 und je 2 Rezessiven; damit fallen die Auskünfte der Rezessiven in den rezessivenreichen Familien jenen gegenüber zahlenmäßig zu gering aus, und dies äußert sich in einem zu starken Sinken der Rezessivenzahl, in dem mittels der Geschwistermethode errechneten Verhältnis 376 : 70, das aus einem uns zugegangenen Material von 310 Kindern mit 94 Rezessiven ermittelt wurde.

Bei den 2-Kinder-Familien, deren ursprüngliches Verhältnis $(k \cdot p) : (k \cdot x) = 68 : 23$ innerhalb des doppelten mittleren Fehlers liegt (vgl. Tab. XVII), liegt der mit Hilfe der Geschwistermethode gefundene Wert 23 : 8 etwas jenseits des einfachen mittleren Fehlers (vgl. Tab. XXIV). Bei den 3-Kinder-Familien dagegen, die ursprünglich die Proportion 189 : 61 aufweisen, deren Abweichung zwischen doppeltem und dreifachem mittleren Fehler liegt, verschiebt sich bei Anwendung der Geschwistermethode das Verhältnis noch weiter zugunsten der Rezessiven, so stark, daß die Abweichung $\pm 0,508$ über den Rahmen des dreifachen mittleren Fehlers ($m = \pm 0,157$) hinausfällt. In beiden Fällen spiegelt sich das starke Rezessivenplus der ursprünglichen Zahlen in dem Ergebnis der Geschwistermethode deutlich wieder. Aber während im Falle der 2-Kinder-Familien das Resultat der Geschwistermethode zu der Erwartung einer Mendel-Proportion 4 : 1 in keinem Widerspruch steht, wären wir im zweiten Falle, bei den 3-Kinder-Familien, keineswegs berechtigt, die Zahlen 122 : 46 als Bestätigung unserer Mendel-Erwartung anzusprechen.

Bei den 6-Kinder-Familien schließlich, bei denen umgekehrt die Familien mit nur je 1 Rezessiven einseitig bevorzugt sind, ergibt die Befragung der Rezessiven über ihre Geschwister die Zahlen 385 : 72, die eben noch als Mendel-Proportion bezeichnet werden dürfen, da ihre Abweichung noch innerhalb des dreifachen mittleren Fehlers bleibt.

Die Geschwistermethode ergibt also dann, wenn die Abweichungen der Häufigkeitszif-

fern für die verschiedensterlei Familienkategorien gering bleiben, sehr genaue Resultate; bei stärkeren Abweichungen, die ihrerseits nichts anderes als Produkte des Zufalls, des Wahrscheinlichkeitsspieles sind, ändern sich die Ergebnisse in entsprechender Richtung, und eine solche Aenderung kann so stark werden, daß nicht mehr ohne weiteres auf das ursprünglich zugrunde liegende Mendel-Verhältnis rückgeschlossen werden kann.

Zur weiteren Beleuchtung dieser Zusammenhänge diene uns die Betrachtung einiger Teilstücke aus den Familiengruppen. Einzelne derselben nähern sich den theoretisch erwarteten Zahlen stärker an als die Gesamt-Familiengruppe, zu der sie gehören. So etwa die 6-Kinder Familien der Reihen I und II allein. Wir finden hier für die insgesamt 28 Familien die folgende Verteilung:

Tabelle XXVI.

Zahl der Familien mit je 6 Kindern aus Reihe I und II.

Rezessiven- zahl der Familie	Familien- zahl	Theoretische Erwartung	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler
0	3	5,0	— 2,0	\pm 2,0
1	11	10,0	+ 1,0	\pm 2,5
2	9	8,3	+ 0,7	\pm 2,4
3	4	3,7	+ 0,3	\pm 1,8
4	1	0,9	+ 0,1	\pm 0,9
Zusammen	28	27,9		

Die außerordentlich gute Uebereinstimmung der Häufigkeitszahlen mit der Erwartung ist auf den ersten Blick deutlich, erhellt aber durch den Vergleich der empirischen Abweichung mit dem mittleren Fehler noch weiter. Keine Abweichung geht, wie aus der Tabelle ersichtlich, über die Grenze $\pm m$ hinaus. Demgemäß ergibt die Anwendung der Geschwistermethode (s. die folgende Tabelle) gegenüber einer ursprünglichen Mendelproportion 168 : 45 (Abweichung = \pm 0,071 gegenüber $m = \pm$ 0,134) und einer von uns im Wirklichkeitsfalle ermittelten Proportion 150 : 45 aufs deutlichste das Verhältnis 4 : 1 in den Zahlen 225 : 54 (Abweichung = \pm 0,040 gegenüber $m = \pm$ 0,115).

Tabelle XXVII.

Anwendung der Geschwistermethode auf die Familien mit je 6 Kindern aus Reihe I und II.

Familienzahl	Jede Familie besitzt		Ursprüngliche		Ermittelte		Die Rezessiven haben	
	Kinder	Rezessive	Kinderzahl	Rezessivzahl	Kinderzahl	Rezessivzahl	Geschwister	rezess. Geschwister
k	p	x	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot (p-1) x$	$k \cdot (x-1) x$
3	6	0	18	—	—	—	—	—
11	6	1	66	11	66	11	55	—
9	6	2	54	18	54	18	90	18
4	6	3	24	12	24	12	60	24
1	6	4	6	4	6	4	20	12
28			168	45	150	45	225	54

Um noch ein weiteres gleichartiges Beispiel anzuführen, so finden wir unter den 18 Familien der Reihe V, die je 5 Kinder besitzen, die folgende Verteilung:

Tabelle XXVIII.

Zahl der Familien mit je 5 Kindern aus Reihe V.

Rezessivenzahl der Familie	Familienzahl	Theoretische Erwartung	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler
0	3	4,3	— 1,3	+ 1,8
1	7	7,1	— 0,1	+ 2,1
2	6	4,7	+ 1,3	+ 1,9
3	2	1,6	+ 0,4	+ 1,2
Zusammen	18	17,7		

Die Zahlen dieser und der folgenden Tabelle bedürfen keiner weiteren Erläuterung.

Auch verhältnismäßig kleine Zahlenreihen also, wie die beiden eben behandelten, zumal die letzte, es sind, können völlig genaue Resultate ergeben; aber auf eine so große Genauigkeit dürfen wir auch bei größeren Zahlen als diesen nicht ohne weiteres rechnen.

Die Gesamtheit aller Familien mit mehr als 7 Kindern aus den Reihen I—V zeigt, um nur kurz die Zahlen zu nennen, ursprünglich das Verhältnis 270 : 57, in dem also die Abweichung + 0,156 den einfachen mittleren Fehler $m = \pm 0,105$ ein wenig übertrifft.

Tabelle XXIX.

Anwendung der Geschwistermethode auf die Familien mit je 5 Kindern aus Reihe V.

Familienzahl	Jede Familie besitzt		Ursprüngliche		Ermittelte		Die Rezessiven haben	
	Kinder	Rezessive	Kinderzahl	Rezessivzahl	Kinderzahl	Rezessivzahl	Geschwister	rezess. Geschwister
k	p	x	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot (p-1) x$	$k \cdot (x-1) x$
3	5	0	15	—	—	—	—	—
7	5	1	35	7	35	7	28	—
6	5	2	30	12	30	12	48	12
2	5	3	10	16	10	6	24	12
18			90	25	75	25	100	24

Nach Fortfall der Familien ohne Rezessive hätten wir die Proportion 243 : 57. Aus dieser erhalten wir durch die Geschwistermethode die Proportion 511 : 118 mit der Abweichung $\pm 0,076$, die mit $m = +0,077$ beinahe genau zusammenfällt. Das in dem ursprünglichen Verhältnis bemerkbare Rezessivenminus zeigt sich im Endresultat wieder, wenngleich minder stark.

Wenn wir alle bis jetzt besprochenen Teilergebnisse zusammenzählen, so erhalten wir die Zahlen, die bei der Anwendung der Geschwistermethode auf das gesamte Material unserer 5 Reihen herauskommen. Wir haben es dann nicht mehr mit lauter gleich großen Familien zu tun, sondern mit einem aus Familien verschiedenster Größe bunt zusammengesetzten Material, wie es wirklichen Verhältnissen entspricht. Zugleich sind die Zahlen, mit denen wir rechnen, sehr groß. In der Tabelle XXIV ist die Rechnung durchgeführt (s. S. 633).

Die Proportion 1813 : 400 liegt eben noch innerhalb der Fehlergrenze. Der mittlere Fehler ist $= \pm 0,041$, die tatsächliche Abweichung $+0,117$, also etwas kleiner als der dreifache mittlere Fehler. Wir sind also durch die Geschwistermethode für die Gesamtheit unserer 5 Reihen zu einer Bestätigung unserer Mendel-Erwartung geführt worden. Zugleich aber erkennen wir auch — zumal wenn wir die Proportion einmal, vielleicht etwas eindrucksvoller, als 4,5 : 1 schreiben oder mit anderen Worten das Auftreten der Rezessiven in 22 % der Gesamtheit feststellen —, daß eine

Summierung zahlreicher Einzelabweichungen, wie wir sie auf den vorhergehenden Seiten ausführlich einzeln durchgesprochen haben, auch bei so großen Zahlen, wie sie die 5 Reihen zusammen bieten, zu einer starken Verschiebung der ursprünglichen Proportion zu führen vermag.

Zu der soeben besprochenen Proportion für unser Gesamtmaterial wären wir auch gelangt, wenn wir — statt von den Familiengruppen mit bestimmter Kinderzahl — von unsern 5 Reihen I—V ausgegangen wären. Wir schlagen den umgekehrten Weg ein. Wir denken uns, daß jede der Reihen I—V durch eine zufällige Auslese aus der Gesamtheit, von der sie einen Teil darstellt, gewonnen sei. Die Reihen I—V sind dann nach Wegfall der rezessivenlosen Familien als beschränkt repräsentative Auslesen aus der Gesamtheit zu betrachten. Die Anwendung der Geschwistermethode auf diese in den 5 Reihen gegebenen Auslesen ist bereits in den Tabellen V—IX im einzelnen durchgeführt worden. Die Ergebnisse sind hier noch einmal in einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle XXX.

Uebersicht über die Ergebnisse der Geschwistermethode bei Reihe I—V.

Bezeichnung der Reihe	Ursprüngliche		Ermittelte		Die Rezessiven haben		Empirische Abwei- chung der errechneten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kinder- zahl	Rezes- siven- zahl	Kinder- zahl	Rezes- siven- zahl	Ge- schwister	rezessive Ge- schwister		
	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot (p-1) x$	$k \cdot (x-1) x$		
I	459	114	408	114	636	122	$\pm 0,233$	$\pm 0,069$
II	304	74	223	74	288	70	$\pm 0,028$	$\pm 0,102$
III	195	51	165	51	228	54	$\pm 0,053$	$\pm 0,115$
IV	411	95	280	95	352	84	$\pm 0,045$	$\pm 0,092$
V	331	83	248	83	309	70	$\pm 0,094$	$\pm 0,099$
Zusammen	1700	417	1333	417	1813	400	$\pm 0,117$	$\pm 0,041$

Wir erhalten in 4 Reihen (II, III, IV und V) Zahlen, deren Abweichungen kleiner sind als m , und nur in einer Reihe (I) eine allerdings dafür um so stärkere Abweichung. Ja, diese Abweichung fällt so weit über die Grenze hinaus, daß wir das Resultat der Reihe I, wenn es als einziges uns vorläge, nur mit Vorsicht und Zweifel für eine Mendel-Proportion 4:1 halten dürften. In ähnlicher Weise wie vorher bei den Familiengruppen zeigen hier einzelne größere

Teile der Gesamtheit genaue Endergebnisse, während die Gesamtheit als solche, wesentlich infolge des Einflusses einer einzelnen stark abweichenden Reihe, der theoretischen Fehlergrenze sehr nahe liegt. Die Reihen II—V allein, also die Gesamtheit mit Ausschluß der Reihe I, ergäben nach Anwendung der Geschwistermethode $1177 : 278$, ein gutes $4 : 1$ Verhältnis, deren Abweichung $\pm 0,055$ nur wenig jenseits $m = \pm 0,050$ liegt. In den 4 Reihen II—V haben sich also die verschiedenerelei Abweichungen genügend gegeneinander ausgeglichen.

Auch an kleinerem Material, das als beschränkt repräsentativ angesehen werden darf, sollen die dargestellten Verhältnisse gezeigt werden. Zu diesem Behuf wurden die 4 „guten“ Reihen II bis V durch erneute Zufallsauslese in 10 Reihen (A, B usw. bis K) aufgeteilt, indem jeweils die zehnten Familien aus Reihe II—V ausgesucht und zusammengestellt wurden. In der Reihe A erscheint also immer die 1., 11., 21. usw. Familie aus jeder der 4 Reihen, in Reihe B die 2., 12., 22. usw. und so fort bis zur Reihe K, die die 10., 20., 30. usw. Familie enthält. Mit voller Absicht wurden nur die Reihen II—V benutzt und die Reihe I unberücksichtigt gelassen. Es soll an einem möglichst günstigen Material gezeigt werden, wie immer wieder durch Zufälligkeitsabweichungen der Grad der Genauigkeit der Zahlen im Einzelfalle verändert werden kann.

In elf Tabellen (Tab. XXXI und Tab. XXXII—XLI) sind die Ergebnisse, die bei Reihe A—K gewonnen wurden, zusammengestellt. Eine Uebersicht über die Ausgangsproportionen der 10 Reihen, die im Wirklichkeitsfalle ermittelten Proportionen und die Ergebnisse der Geschwistermethode zeigt (vgl. Tabelle XXXI), daß in 3 Fällen (E, F und J), besonders deutlich in den beiden ersteren, die empirische Abweichung der mit der Geschwistermethode ermittelten Zahlen von der Erwartung zwischen dem einfachen und dem doppelten mittleren Fehler liegt, während in den übrigen 7 Reihen die Abweichung kleiner bleibt als der mittlere Fehler. Sämtliche Resultate sind somit Bestätigungen unserer Mendel-Erwartung. Die ursprünglichen Mendel-Proportionen sind allerdings auch so genau, daß mit Ausnahme einer ein wenig größeren Abweichung in Reihe B sämtliche Abweichungen innerhalb des mittleren Fehlers liegen. Die Einzelheiten ergibt eine Durchsicht der Tabellen.

Tabelle XXXI.

Uebersicht über die Ergebnisse der Geschwistermethode bei Reihe A—K.

Bezeichnung der Reihe	Ursprüngliche		Empiri- sche Ab- weichung der ur- sprüng- lichen Zahlen	Mittlerer Fehler	Ermittelte		Die Rezessiven haben		Empiri- sche Ab- weichung d. errech- neten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kin- der- zahl	Re- zess.- zahl			Kin- der- zahl	Re- zess.- zahl	Ge- schwist.	rezess. Ge- schwist.		
	$k \cdot p$	$k \cdot x$			$k \cdot p$	$k \cdot x$	$k \cdot (p-1)x$	$k \cdot (x-1)x$		
A	151	38	+ 0,007	+ 0,141	122	38	145	32	+ 0,117	+ 0,144
B	147	30	+ 0,184	+ 0,143	96	30	154	42	+ 0,091	+ 0,140
C	140	34	+ 0,029	+ 0,146	95	34	146	38	+ 0,041	+ 0,143
D	116	31	+ 0,069	+ 0,161	93	31	120	26	+ 0,133	+ 0,158
E	122	29	+ 0,049	+ 0,157	98	29	98	16	+ 0,347	+ 0,175
F	115	27	+ 0,061	+ 0,162	88	27	110	20	+ 0,273	+ 0,165
G	121	32	+ 0,058	+ 0,157	97	32	136	30	+ 0,118	+ 0,149
H	127	29	+ 0,087	+ 0,154	84	29	105	28	+ 0,067	+ 0,169
I	114	32	+ 0,123	+ 0,162	88	32	107	32	+ 0,196	+ 0,167
K	85	20	+ 0,059	+ 0,188	53	20	49	12	+ 0,020	+ 0,247

Zusammenfassend läßt sich sagen: Die Zufälligkeitsvoraussetzungen der Geschwistermethode können, auch bei kleinem Material, mit mehr oder weniger großer Genauigkeit erfüllt sein, und die Methode liefert dann entsprechend genaue Zahlen. Aber auch bei solch günstigem Ausgangsmaterial, wie wir es bearbeiteten, können so starke Zufälligkeitsabweichungen auftreten, daß das Ergebnis der Methode, wenn es auch auf die tatsächlichen Zahlenverhältnisse hinweist, doch fraglich bleiben muß.

V. Die Probandenmethode.

Für die Anwendung der Probandenmethode kommt außer den beiden für die Geschwistermethode vorausgesetzten Bedingungen noch eine dritte in Betracht: Es sollen aus einem jenen Bedingungen entsprechenden Material nur ein Teil der Familien durch Vermittlung von Probanden zur Beobachtung kommen, und die Verteilung der Probanden auf die einzelnen Familien mit verschiedener Rezessivenzahl soll den wahrscheinlichkeitstheoretischen Forderungen folgen.

Kommt aus einer Schar von Rezessiven eine Anzahl r zu unserer Kenntnis, so erfassen wir theoretisch von den Familien mit x Rezessiven $(1 - r)^x$ nicht, während der Rest $1 - (1 - r)^x$ zur Untersuchung gelangt ¹⁾. Nehmen wir also mit Weinberg (41) den einfachen Fall an, daß die Hälfte aller Rezessiven ausgelesen werde ($r = \frac{1}{2}$), so würde, wenn wir für x verschiedene Werte einsetzen, die Wahrscheinlichkeit, daß wir

1 Familie mit 1 Rezessiven erfassen, $= 1 - \frac{1}{2}^1 = \frac{1}{2}$,

1 Familie mit 2 Rezessiven, $= 1 - \frac{1}{2}^2 = \frac{3}{4}$,

1 Familie mit 3 Rezessiven, $= 1 - \frac{1}{2}^3 = \frac{7}{8}$,

1 Familie mit 4 Rezessiven, $= 1 - \frac{1}{2}^4 = \frac{15}{16}$

sein. Die Wahrscheinlichkeit weiterhin, daß uns von den Familien mit x Rezessiven y Probanden zuströmen, ist ²⁾ =

$$\binom{x}{y} r^y (1 - r)^{x-y}, \text{ in unserem Falle also } =$$

$$\binom{x}{y} \left(\frac{1}{2}\right)^y \cdot \left(\frac{1}{2}\right)^{x-y}.$$

Auf Grund dieser Formel zeigt die nachstehende Tabelle, in welchen Zahlenverhältnissen sich die uns zugehenden Probanden auf die einzelnen Kategorien mit verschiedener Probandenzahl verteilen:

Tabelle XLII.

Die Wahrscheinlichkeiten, erfaßt zu werden, für Familien mit verschiedener Rezessiven- und Probandenzahl bei Auslese der Hälfte der Rezessiven-gesamtheit.

Rezessiven- zahl d. Familie	1 Pro- band	2 Pro- banden	3 Pro- banden	4 Pro- banden	Insgesamt
1	$\frac{1}{2}$	—	—	—	$\frac{1}{2}$
2	$\frac{2}{4}$	$\frac{1}{4}$	—	—	$\frac{3}{4}$
3	$\frac{3}{8}$	$\frac{3}{8}$	$\frac{1}{8}$	—	$\frac{7}{8}$
4	$\frac{4}{16}$	$\frac{6}{16}$	$\frac{4}{16}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{15}{16}$

Wiederum aber müssen wir, da diese Wahrscheinlichkeiten nur die Idealzahlen für eine sehr große Gesamtheit darstellen, bei der Anwendung der Probandenmethode auf ein empirisches Material die Möglichkeit zufälliger Abweichungen von der zufälligen Probandenverteilung im Auge behalten.

¹⁾ Vgl. 41, S. 447 und 432.

²⁾ Vgl. 41, S. 450.

Dies sei an dem 4-Kinder-Familien-Material der Reihen I—V näher erläutert. Diese Familien haben insgesamt 60 Rezessive. (Vgl. die Tabelle XX.) Ich habe nun von 60 Murmelkugeln, deren jede einem Rezessiven entsprach, zehnmal je die Hälfte ausgezählt, nachdem vor jeder Auszählung die Kugeln gehörig untereinander gemischt worden waren. 32 rote Kugeln stellten die Rezessiven dar, die als einzige Rezessiven in ihrer Familie vorkommen, 16 gelbe, mit Buchstaben bezeichnete Kugeln diejenigen, die zu zweien in einer Geschwisterschaft auftreten, 12 gelbe, mit Nummern versehene Kugeln schließlich entsprachen den Rezessiven aus den 4 Familien mit je 3 Rezessiven.

Die Ergebnisse dieser Auszählungen sind in der Doppeltabelle XLIII in der Art zusammengestellt, daß die Tabelle A die eigentlichen 10 Auszählungen darstellt, die Tabelle B den jeweils verbliebenen Rest, der ja ebenso gut als Ziehung hätte betrachtet werden können. Der Vergleich der so erhaltenen „empirischen“ Verteilungszahlen mit der theoretischen Erwartung zeigt für die einzelne Ziehung Abweichungen höheren oder geringeren Grades, für alle 10 Ziehungen zusammen eine sehr gute Annäherung an die Theorie.

Den verschiedenen Verteilungsverhältnissen entsprechend erhalten wir bei Anwendung der Probanden-Methode die in den zwei Tabellen XLIVA und XLIV B dargestellten Resultate. Die Proportion, die die Methode liefert, schwankt im einzelnen Falle zwischen 90 : 15 und 90 : 24 (bzw. zwischen 90 : 16 und 90 : 25 in den Parallelziehungen der Tabelle B). In mehreren Fällen ist die Rezessivenzahl also auf ein recht geringes Maß heruntergedrückt. Tatsächlich widersprechen aber auch Zahlen wie 90 : 16 (= 16,7% Rezessive) oder 90 : 15 (= 15,6% Rezessive) keineswegs der Mendel-Erwartung. Denn bei so kleinen Zahlen ist ja der Schwankungsspielraum des Zufalls weit bemessen, und so sehen wir denn bei einem Vergleich der Abweichungen mit dem mittleren Fehler, der für eine Individuenzahl $n = 90$ den Wert $+ 0,183$ besitzt, daß außerhalb des doppelten mittleren Fehlers keine einzige Zahl, innerhalb des einfachen in Tabelle A 4, in Tabelle B 7 von den 10 Zahlen gelegen sind. Der Durchschnittswert aus allen 10 Ziehungen ist die Proportion 90 : 19,2 (bzw. 90 : 20,8 in Tabelle B), ein Wert also, der dem früher mit der Geschwister-Methode erhaltenen Wert 180 : 40 = 90 : 20 sehr nahe

liegt und dessen Abweichung innerhalb des einfachen mittleren Fehlers bleibt. Nun war aber bereits in der zuletzt genannten Proportion 180 : 40 ebenso wie in der ursprünglichen Mendel-Proportion die Rezessiven-Zahl gegenüber der Dominanten-Zahl die relativ etwas zu geringe, und dieses Verhältnis läßt es als ohne weiteres erklärlich erscheinen, daß eine Abweichung der Probanden-Zahl von der Erwartung im Sinne einer Begünstigung der rezessivenarmen Familien die Proportion leicht noch weiter zu verschieben vermag. Mit solchen gleichsinnig wirkenden Zufälligkeitsabweichungen müssen wir bei einem empirischen Material zumal kleineren Umfangs immer rechnen.

In Wirklichkeit besitzen nun aber nicht alle Familien die gleiche Kinderzahl, wie in dem eben gegebenen Beispiel, sondern bald eine größere, bald eine geringere. Damit ist eine *zweite Fehlermöglichkeit* gegeben. Selbst wenn nämlich die Verteilung der Probanden auf die Familien mit verschiedener Rezessivenzahl genau der theoretischen Erwartung entspricht, so sind innerhalb dieses Rahmens doch eine Reihe von Möglichkeiten der empirischen Zusammensetzung des Materials denkbar, je nachdem, wie groß die Geschwisterschaft ist, die der Proband gewissermaßen „nach sich zieht“. Erhalten wir beispielsweise genau die Hälfte der Rezessiven aus denjenigen Familien, die nur je 1 rezessives Kind besitzen, so kann uns mit diesen Probanden im Höchstfall diejenige Hälfte der Familien zugehen, die zusammen das Maximum an Kinderzahl aufweist, im niedrigsten Fall diejenige, in der die Gesamtzahl der Kinder den geringsten Wert erreicht; dazwischen gibt es eine große Zahl von Uebergängen. Nun stellen zwar der Maximal- und Minimalfall Extreme dar, deren Wahrscheinlichkeit, verwirklicht zu werden, im Vergleich zu den anderen möglichen Fällen nur gering ist. Die Werte werden sich vielmehr um einen mittleren Wert ordnen, der seinerseits von Zahl und Größe der einzelnen Familien abhängig ist. Weiterhin stellen die Familiengrößen ja keine „selbständigen“ Größen dar, sondern es bestehen zwischen ihnen und der Rezessivenzahl bestimmte, leicht ersichtliche Zusammenhänge. Trotzdem aber werden wir die Möglichkeit zahlenmäßiger Abweichungen auch bei genügender Annäherung der Probandenverteilung an die Theorie in Betracht zu ziehen haben.

Um an einem aus verschiedenen großen Familien zusammengesetzten Material diese Verhältnisse zeigen zu können, wurden von

den 10 am Ende des vorigen Kapitels zusammengestellten Reihen die beiden Reihen C und K und ferner die zwei Reihen A und H einer einseitigen Auslese unterzogen. Die Wahl dieser 4 Reihen erfolgte deshalb, weil sie, wie aus der Tabelle S. 640 zu ersehen ist, sowohl ursprünglich wie auch nach der Bearbeitung durch die Geschwistermethode eine sehr gute 4:1 Proportion zeigen. Sowohl C und K wie andererseits A und H wurden je als zu einem Ganzen vereinigt betrachtet, damit die Zahlen nicht zu klein wären. Die Rezessiven dieser beiden Grundmaterialien wurden wiederum durch numerierte Kugeln dargestellt, und es wurde abermals in einer Anzahl von Ziehungen je die Hälfte ausgewählt. Wir erhalten auf diese Weise eine Reihe einseitiger Auslesen.

Die Tabellen XLV—XLIX stellen die Ergebnisse von 5 Ziehungen der vereinigten Gruppen C und K dar. Die linken Tabellen geben — wie früher bei den 4-Kinder-Familien — an, wie sich die durch die Ziehung jeweils erhaltenen 27 Probanden auf die einzelnen Familien verteilen, während der Rest von ebenfalls jedesmal 27 Probanden die Grundlage für die Zahlen der rechts stehenden Tabellen bildet.

Aus den 47 Rezessiven der Reihen A und H wurden in 6 Ziehungen immer abwechselnd 33 und 34 Probanden ausgezählt. Die Familienzusammenstellungen, die hier erhalten wurden, sind in den Tabellen L—LV dargestellt.

Die empirischen und die theoretisch erwarteten Probanden-Verteilungs-Zahlen stehen in den Tabellen LVI und LVIII zum Vergleich zusammen. Zwei weitere Tabellen (Tab. LVII und LIX) zeigen die Ergebnisse, die mittels der Probanden-Methode gewonnen wurden, und geben zum Zweck der Prüfung dieser Zahlen auf ihre Genauigkeit die empirische Abweichung neben dem mittleren Fehler an (s. S. 645 und 646).

Wir erhalten in sämtlichen Einzelfällen eine Bestätigung unserer Mendel-Erwartung. Besonders gute Ergebnisse bringt die Gruppe C und K (Tabelle 57): keine einzige Abweichung fällt aus dem Rahmen des einfachen mittleren Fehlers heraus. Bei Gruppe A und H (Tabelle 59) finden sich stärkere Abweichungen, aber keine, die im Widerspruch zu unserer Mendel-Erwartung stünde. Das wirkliche Zahlenverhältnis der Rezessiven ist somit aus den Ausgangszahlen mit ihrem gehäuften Rezessivenbesitz durch die Probandenmethode errechnet worden.

Bei Ziehung 2 a der Reihen A und H, um diesen einen Fall ein wenig ausführlicher zu besprechen, erkennen wir sehr gut den

Tabelle LVII.

Uebersicht über die Ergebnisse der Probandenmethode in 5 Auszählungen je der Hälfte der Rezessiven aus den Reihen C und K.

A. Auszählungen.

Nummer der Auszählung	Ermittelte		Die Probanden haben		Empirische Abweichung der errechneten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kinder $k \cdot p$	Rezessive $k \cdot x$	Ge- schwister $k \cdot (p-1) y$	rezessive Geschw. $k \cdot (x-1) y$		
1	99	40	98	27	$\pm 0,102$	$\pm 0,175$
2	102	35	125	31	$\pm 0,008$	$\pm 0,155$
3	111	41	101	23	$\pm 0,089$	$\pm 0,172$
4	100	39	105	25	$\pm 0,048$	$\pm 0,169$
5	91	43	109	31	$\pm 0,138$	$\pm 0,166$

B. Parallelauszählungen.

Nummer der Auszählung	Ermittelte		Die Probanden haben		Empirische Abweichung der errechneten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kinder $k \cdot p$	Rezessive $k \cdot x$	Ge- schwister $k \cdot (p-1) y$	rezessive Geschw. $k \cdot (x-1) y$		
1 a	106	41	97	23	$\pm 0,052$	$\pm 0,176$
2 a	81	35	70	19	$\pm 0,086$	$\pm 0,207$
3 a	92	40	94	27	$\pm 0,149$	$\pm 0,179$
4 a	95	38	96	25	$\pm 0,042$	$\pm 0,177$
5 a	98	38	86	19	$\pm 0,116$	$\pm 0,187$

Einfluß der oben dargestellten Fehlermöglichkeiten. Zunächst sind die Probanden aus den Familien mit nur je 1 Rezessiven zu stark vertreten, ferner aber sind unter den durch diese Probanden erfaßten Familien viele hohen Geschwisterzahlen anzutreffen. Jeder Rezessive aus diesen Familien stammt durchschnittlich aus einer Schar von 5,4 Kindern, während in der Parallelziehung 2 die entsprechenden Geschwisterschaften nur 3,6 Kinder stark sind. Im Gegensatz dazu verteilen sich in den übrigen 5 Auslosungen die Zahlen für die Kinder der Familien mit je 1 Rezessiven auf die Ziehung und die Parallelziehung nahezu gleichmäßig, so daß die Durchschnittswerte

$$4,7 : 4,7,$$

$$4,8 : 4,6,$$

4,9 : 4,5,

4,8 : 4,5 und

4,9 : 4,5 auftreten.

Tabelle LIX.

Uebersicht über die Ergebnisse der Probandenmethode in 6 Auszählungen
je der Hälfte der Rezessiven aus den Reihen A und H.

A. Auszählungen.

Nummer der Aus- zählung	Ermittelte		Die Probanden haben		Empirische Abweichung der errechneten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kinder $k \cdot p$	Rezessive $k \cdot x$	Ge- schwister $k \cdot (p-1) y$	rezessive Geschw. $k \cdot (x-1) y$		
1	111	44	125	33	+ 0,056	+ 0,155
2	105	46	124	41	+ 0,323	+ 0,156
3	119	45	120	33	+ 0,100	+ 0,158
4	129	48	128	32	+ 0,000	+ 0,153
5	134	46	120	24	+ 0,206	+ 0,158
6	121	46	128	39	+ 0,219	+ 0,153

B. Parallelauszählungen.

Nummer der Aus- zählung	Ermittelte		Die Probanden haben		Empirische Abweichung der errechneten Zahlen	Mittlerer Fehler
	Kinder $k \cdot p$	Rezessive $k \cdot x$	Ge- schwister $k \cdot (p-1) y$	rezessive Geschw. $k \cdot (x-1) y$		
1 a	125	43	125	27	+ 0,136	+ 0,155
2 a	155	50	126	19	+ 0,397	+ 0,154
3 a	136	50	130	27	+ 0,169	+ 0,152
4 a	130	47	122	28	+ 0,082	+ 0,157
5 a	120	46	130	36	+ 0,108	+ 0,152
6 a	133	45	122	21	+ 0,311	+ 0,157

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir mit Hilfe der Probandenmethode ebenfalls schon bei verhältnismäßig kleinem Material Zahlenwerte von größter Genauigkeit ermitteln können, daß wir aber auch hier den Spielraum des Zufalls stets im Auge behalten müssen und daher stärker abweichende Zahlen mit entsprechender Vorsicht zu beurteilen hätten.

VI. Zusammenfassung und Besprechung.

Ebensowenig wie ein mathematischer Satz anders als durch mathematische Ueberlegung bewiesen oder widerlegt werden kann, vermag eine auf nicht-empirischem Wege gefundene Methode empirisch bewiesen oder widerlegt zu werden¹⁾. Empirische Untersuchung kann nur im Einzelfalle prüfen, ob die Voraussetzungen für eine Methode gegeben sind und diese damit überhaupt erst anwendbar wird. Die Voraussetzungen des Zufälligkeitsaufbaus der Gesamtheit, der Wahrscheinlichkeitsverteilung der Rezessiven und des zufälligen Probandenzustroms, diese Voraussetzungen der Geschwister- und der Probandenmethode sind auf Grund der „Annahme eines genügend großen Urmaterials“ gemacht und gelten in einem idealen Zufälligkeitsmaterial ohne weiteres. Ebenso ist es theoretisch von vornherein klar, daß mit einer weiter und weiter gehenden Einschrumpfung des Materials die Fehlermöglichkeiten infolge zufälliger Abweichungen mehr und mehr wachsen. Und eine theoretische Analyse würde alle die Zufälligkeitsfaktoren aufzeigen, von denen in den vorigen beiden Kapiteln die Rede gewesen ist, und würde darlegen, wie ein jeder dieser Faktoren in die Rechnung gleichsam immer wieder seinen Schwankungsspielraum mit hineinbrächte.

Danach könnte eine Untersuchung wie die vorliegende als überflüssig erscheinen. Sie ist es aber in Wahrheit nicht. Denn es gewährt ein ungleich größeres Gefühl der Sicherheit, an einem wirklich vorhandenen Material die Arbeit einer Methode Schritt für Schritt verfolgen, ihre Fehlermöglichkeiten erkennen und ihre Ergebnisse mit denjenigen vergleichen zu können, die auf anderem Wege — hier dem des Kreuzungsexperiments — gewonnen wurden. Wert und Grenzen der Methode werden so unmittelbar und deutlich vor Augen geführt. In diesem Sinne ist die vorliegende Arbeit als eine Art demonstratio ad oculos aufzufassen, die nicht die Allgemeingültigkeit einer abstrakt-mathematischen Analyse, dafür aber die Anschaulichkeit des konkreten Falles besitzt.

Bevor wir jetzt die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammenfassen und besprechen, ist es notwendig, einen Punkt uns noch einmal ins Gedächtnis zurückzurufen: nämlich, daß wir bei unseren Rechnungen immer wieder von einem beson-

¹⁾ Vgl. 1, S. 121 und 41, S. 423.

ders ausgewählten Material ausgegangen sind, ausgewählt im Hinblick darauf, daß es den theoretisch geforderten Zahlen möglichst nahe läge. So konnten wir die Wirksamkeit der jeweiligen Zufälligkeitsfaktoren möglichst rein und klar beobachten. Natürlich kam es aber damit zugleich zu einer vorläufigen Beschränkung unserer Erfahrung, die erst aufgehoben sein wird, wenn wir uns im zweiten Teil unserer Arbeit mit der Anwendung der Methoden auf weniger günstige Ausgangsmaterialien beschäftigen. Trotzdem aber können wir schon jetzt einige allgemeinen Ergebnisse buchen.

Wir haben, um ein hübsches Wort *Plates* zu gebrauchen, in einer Reihe empirischer Fälle „immer wieder mit Verwunderung konstatiert“, „wie genau der Zufall arbeitet“ (25, S. 195). Hätten wir unser Material nicht vollständig in Händen gehabt, sondern nur Teile daraus und diese vermindert um die rezessivenlosen Familien, so hätten wir gleichwohl mit Weinbergs Methoden fast stets Mendel-Zahlen errechnet. Auch bei kleinem Material bleiben die beiden Methoden also anwendbar, nur wird man in der Deutung der Ergebnisse vorsichtig verfahren. Zahlen, die wegen ihrer zu großen Abweichung **nicht** als Bestätigungen der Mendel-Erwartung aufgefaßt werden können, wird man trotzdem nicht einfach als Gegenbeweise gegen das Vorliegen Mendelscher Zahlen ansehen, und man wird dabei nicht immer nach besonderen Gründen irgendwelcher Art für diese Zahlenabweichungen zu suchen brauchen, sondern darf mindestens mit gleichem Rechte von der Möglichkeit stärkerer Abweichungen innerhalb der Zufälligkeiten des Materialaufbaus und der Materialgewinnung sprechen, bis ein größeres Material eine Entscheidung solcher strittigen Fälle erlaubt. Man wird natürlich auch die Möglichkeit immer berücksichtigen müssen, daß man eine „gute“ Mendel-Proportion herausrechnet, obwohl tatsächlich andere Verteilungsverhältnisse der Merkmale vorliegen — ebenfalls ja eine Zufallsmöglichkeit.

Wie groß denn die Zahlen sein müssen, um ein gültiges Ergebnis zu zeitigen, darüber läßt sich keine allgemeine Angabe machen. Das liegt im Wesen der Zahlenverhältnisse begründet

und gilt für die unmittelbare Verwertung von Kreuzungszahlen ebenso wie für die Zahlen, die durch die Methoden Weinbergs gewonnen werden, nur daß bei letzteren infolge der größeren Zahl der Zufälligkeitsfaktoren die Abweichungsmöglichkeiten zahlreicher sind.

All das Gesagte trifft nun natürlich nicht nur für den bisher ausschließlich behandelten Mendelfall $3:1 = 4$ zu, der uns ja nur als Beispiel diente, sondern ebenso auch für die zahlreichen anderen Fälle Mendelscher Zahlen, seien es einfache Proportionen, wie $1:1$ bei der Kreuzung eines Heterozygoten DR mit einem Homozygot-Rezessiven RR ($DR \times RR = 50\% DR : 50\% RR$) oder $15:1$ bei einer Kreuzung zwiefach Heterozygoter ($D_1R_1D_2R_2 \times D_1R_1D_2R_2$), bei der das rezessive Merkmal nur bei $1/16$ der Nachkommen als $R_1R_1R_2R_2$ zutage tritt, oder seien es kompliziertere Fälle, wie $9:7$, eine Zahl, die ebenfalls in Kreuzungen doppelt-heterozygoter Bastarde auftreten kann usw. Auch in allen solchen Fällen werden bei der Anwendung der Weinbergschen Methoden neben „guten“ Zahlen auch mehr oder weniger erhebliche Abweichungen vorkommen, die ein Urteil darüber, was denn nun tatsächlich für ein Zahlenverhältnis vorliegt, manchmal sehr erschweren können.

In Wahrheit kommen aber bei der Erforschung von Vererbungszahlen noch weitere Verschleierungsumstände in Betracht, auf deren einige bereits zu Beginn unserer Darstellung im Hinblick auf den Menschen hingewiesen wurde. Es sind dies die Zusammenhänge zwischen Anlageentfaltung und äußeren oder inneren Bedingungen¹⁾. Bestehen irgendwo solche Zusammenhänge, die schon in dem ursprünglichen Material keine reinen Mendel-Zahlen mehr auftreten lassen, so werden die mittels der Weinberg-Methoden gewonnenen Zahlen diese abweichenden Verhältnisse im Rahmen des eigenen Schwankungsspielraums wiedergeben. In Fällen nun, wo die ursprünglichen Abweichungen nicht eben groß sind, ist es natürlich schwer, auf Grund der Weinberg-Zahlen zu entscheiden, ob und wie weit es sich um wirkliche Abweichungen schon innerhalb des Ausgangsmaterials handelt oder nur um jene Zufälligkeitsschwankungen,

¹⁾ Ueber die mannigfachen Möglichkeiten solcher Störung von Mendel-Zahlen hat sich Weinberg im zweiten Teil von 41 und in 43 ausführlich geäußert.

die wir im Verlaufe unserer Untersuchung so oft fanden. Hier muß anderweitige Untersuchung des Merkmals in seiner Abhängigkeit von äußeren und inneren Bedingungen weiterhelfen. Das Gleiche gilt, wenn stärkere Abweichungen innerhalb des Ausgangsmaterials die Beurteilung erschweren. — Auch alles dies mahnt zu vorsichtiger Verwertung der mit Weinbergs Methoden ermittelten Zahlen.

Mit diesen Feststellungen befinden wir uns in Uebereinstimmung mit Weinberg selbst. So sagt er in seiner Arbeit über Zwergwuchs (37, S. 716): „Man wird überhaupt gut tun, auch da, wo scheinbar einfache monohybride Vererbungsregeln vorzuliegen scheinen, damit zu rechnen, daß sich bei weiterer Sammlung von Material kompliziertere Verhältnisse ergeben.“ Ueber die Probandenmethode urteilt er am Schluß des ersten Teils seiner letzten Darstellung (41, S. 438) seiner Methoden, sie sei „trotz ihrer Notwendigkeit bei durch Individualauslese erhaltenem Material“ „doch nur ein Notbehelf und von rein provisorischer Bedeutung. Das setzt ihren Wert aber nicht herab. Es illustriert nur die Notwendigkeit der Durchuntersuchung ganzer Bezirke.“ Und in seiner Besprechung (3) der Arbeit Bovens betont er, man dürfe „bei so kleinem Material“ „in den Schlüssen nicht zu weit gehen“.

Ebenso macht Rüd in seiner großen Arbeit über die Dementia praecox (27) immer wieder auf die Vorläufigkeit seiner Annahme, daß diese geistige Erkrankung ein dihybrid-rezessives Merkmal sei, aufmerksam.

Jedenfalls: wo Kritik, Erfahrung und stete Bemühung um den Ausbau des Materials sich vereinen, da wird die Anwendung der Geschwister- und Probandenmethode bei der Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse von Formen mit niedriger Nachkommenzahl auch bei einem wenig umfangreichen Material zum mindesten zu brauchbaren vorläufigen Ergebnissen führen.

Literatur.

1. Altschul, E., Studie über die Methode der Stichprobenerhebung (Archiv Rass. Ges. Biol. 10, 1913).
 2. Bateson, W., Mendels Vererbungstheorien. Aus dem Engl. übers. von Alma Winckler. Leipzig und Berlin 1914.
 - *3. Boven, W., Similarité et Mendélisme dans l'hérédité de la démence précoce et de la folie maniaque-dépressive. Dissertation Lausanne.
- Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

- Vevey 1915 (Besprechung durch Weinberg im Archiv Rass. Ges. Biol. 12, 1917, S. 214—216).
- *4. Davenport, C. B., The feebly inhibited. Nomadism or the wandering impulse with special reference to heredity. Inheritance of temperance. Washington D. C. Veröffentlichung d. Carnegie-Institution. 1915. (Besprechung durch Weinberg ebenda. S. 216—219).
 - 5. Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. 2. Aufl. Braunschweig 1912.
 - *6. Heron, D., Mendelism and the problem of mental defect. I. A criticism of recent American work. London 1913 (Besprechung durch Weinberg s. unter 39).
 - 7. Hyde, R. R., Fertility and sterility in *Drosophila ampelophila*. II. (Journal of Exper. Zool. 17, 1914).
 - 8. Johannsen, W., Elemente der exakten Erblchkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1913.
 - 9. Lang, A., Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Erste Hälfte. Jena 1914.
 - 10. Lenz, F., Ueber die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. Jena 1912.
 - 11. —, Ueber die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen (Archiv Rass. Ges. Biol. 9, 1912).
 - 12. —, Noch einmal die Erblchkeit der Hämophilie und Verwandtes (Ebenda 10, 1913).
 - 13. —, Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Weinberg (Ebenda 10, 1913).
 - 14. Lundborg, H., Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden (Provinz Blekinge). Text und Atlas. Jena 1913.
 - 15. Morgan, T. H., Hybridization in a mutating period in *Drosophila* (Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 7, 1910).
 - 16. —, Sex limited inheritance in *Drosophila* (Science, N. S., 32, 1910).
 - 17. —, The method of inheritance of two sex-limited characters in the same animal (Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 8, 1910).
 - 18. —, The origin of five mutations in eye color in *Drosophila* and their modes of inheritance (Science, N. S., 33, 1911).
 - 19. —, An attempt to analyze the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in *Drosophila* (Journal of Exper. Zool. 11, 1911).
 - 20. —, Heredity and sex. New-York. 1913.
 - *21. —, Mosaics and gynandromorphs in *Drosophila* (Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 11, 1914).
 - 22. Morgan, T. H. und Tice, S. C., The influence of the environment on the size of expected classes (Biol. Bull. 26, 1914).
 - *23. Morgan, T. H., Sturtevant, A. H., Muller, H. J., Bridges, C. B.; The mechanism of Mendelian heredity. New-York 1915.
 - 24. Nachtsheim, H., Die Analyse der Erbfaktoren bei *Drosophila* und deren zytologische Grundlage. Ein Bericht über die bisherigen

- Ergebnisse der Vererbungsexperimente Morgan's und seiner Mitarbeiter (Zeitschr. indukt. Abst. Vererbungslehre 20, 1919).
25. P l a t e , L., Vererbungslehre (Handbücher der Abstammungslehre II.) Leipzig 1913.
 26. R ü d i n , E., Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie (Zeitschr. ges. Neurol. und Psych. Originalien 7, 1911).
 27. —, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. (Monograph. a. d. Gesamtgebiete d. Neurol. u. Psych. Heft 12). Berlin 1916.
 28. W e i n b e r g , W., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten beim Menschen (Archiv f. d. ges. Physiol. 88, 1901).
 29. —, Die Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose (Münchener mediz. Woch. 53, 1906).
 30. —, Die familiäre Belastung der Tuberkulösen und ihre Beziehungen zu Infektion und Vererbung (Beitr. zur Klinik der Tuberk. 7, 1907).
 31. —, Das mathematische Prinzip der scheinbaren Ueberfruchtbarkeit der Eltern ausgelesener Kinder und der Nachwuchs der Begabten (Zeitschr. f. soz. Med. 4, 1909).
 32. —, Ueber Vererbungsgesetze beim Menschen (Zeitschr. indukt. Abst. Vererbungslehre 1 und 2, 1909).
 33. —, Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung (Archiv Rass. Ges. Biol. 6, 1909).
 34. —, Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. 4. Ueber Methode und Fehlerquellen der Untersuchung auf Mendelsche Zahlen beim Menschen (ebenda. 9, 1912).
 35. —, Ueber Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen (Berl. Klin. Woch. 49, 1912).
 36. —, Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. 5. Zur Vererbung der Anlage zur Bluterkrankheit mit methodologischen Ergänzungen meiner Geschwistermethode (Archiv Rass. Ges. Biol. 9, 1912).
 37. —, Zur Vererbung des Zwergwuchses (ebenda. 9, 1912).
 38. —, Zur Frage der Messung der Fruchtbarkeit (Ebenda. 10, 1913).
 39. —, Ueber neuere psychiatrische Vererbungsstatistik (Ebenda. 10, 1913).
 40. —, Zur Hämophilie (ebenda. 10, 1913).
 41. —, Auslesewirkungen bei biologisch-statist. Problemen (Ebenda. 10, 1913).
 42. —, Auslesewirkungen der Sterblichkeit (Ebda. 11, 1914/15).
 43. —, Zur Korrektur des Einflusses der Lebensdauer und Todesauslese auf die Ergebnisse bestimmter Kreuzungen (ebenda. 11, 1914/15).
 44. —, Nachträge zu meiner Arbeit: Auslesewirkungen bei biologisch statistischen Problemen (ebenda. 11, 1914/15).
 45. —, Zur Technik familienstatistischer Untersuchungen über sozial-biologische Probleme (Allgem. statist. Archiv 9, 1915).
 46. W h i t i n g , P. W., Viability and coupling in *Drosophila* (Americ. Naturalist 47, 1913).
 47. W i t t e r m a n n , E., Psychiatrische Familienforschungen (Zeitschr. ges. Neurol. und Psych. Originalien 20, 1913).

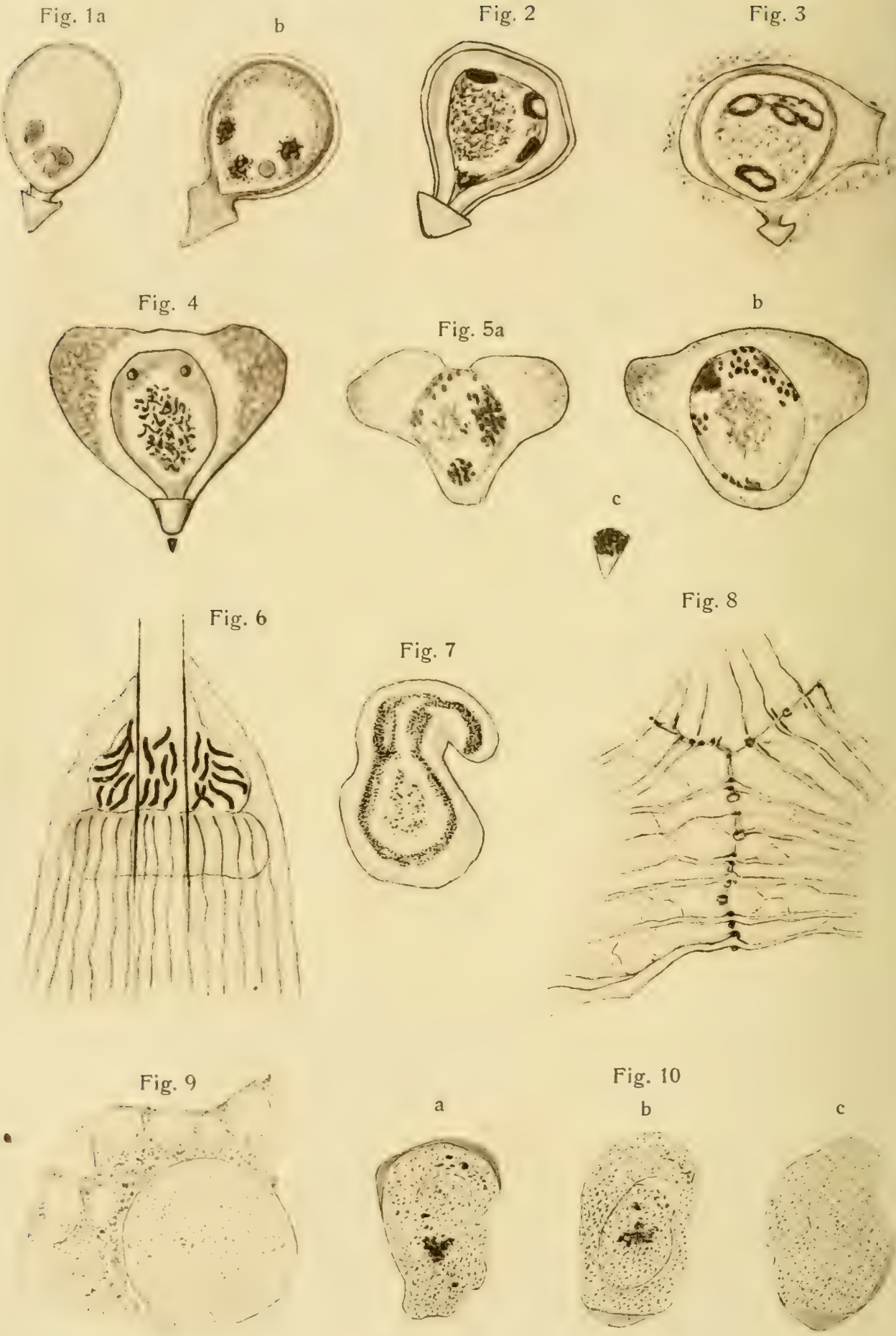


Fig. 11



Fig. 12

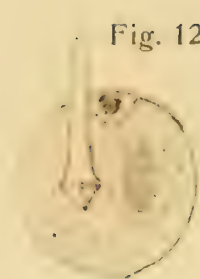


Fig. 13

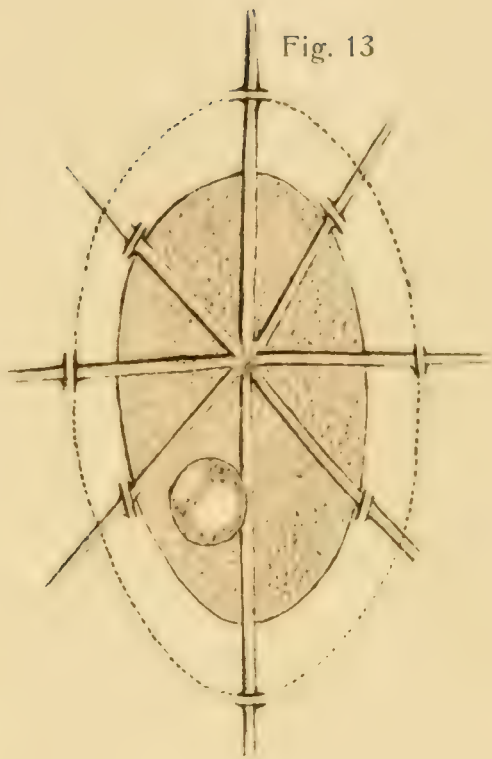


Fig. 13a

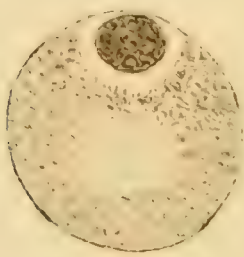


Fig. 14

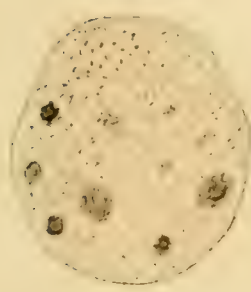
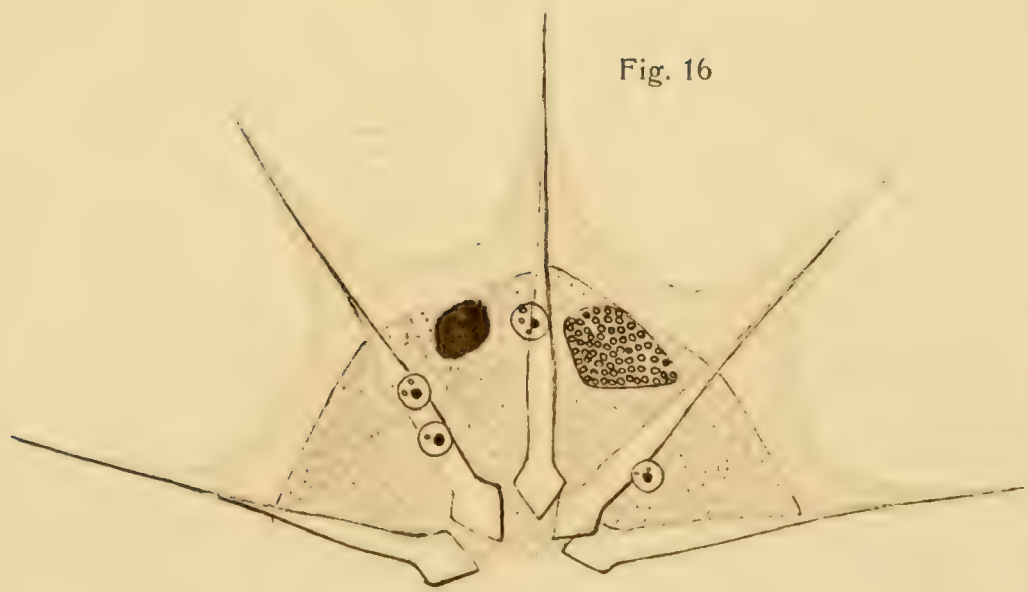


Fig. 15



Fig. 16



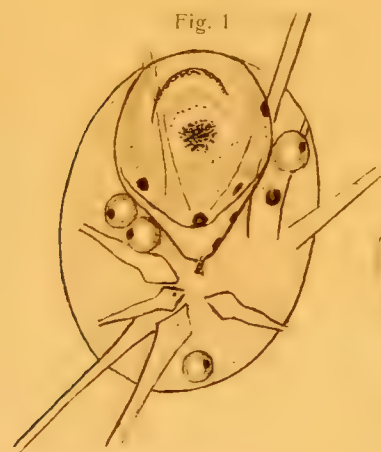


Fig. 1



Fig. 2

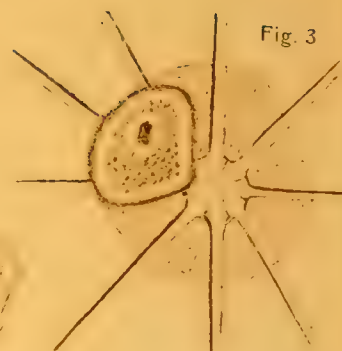


Fig. 3



Fig. 4

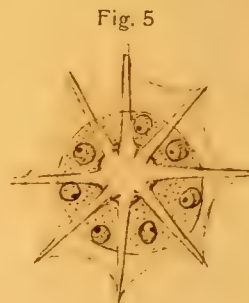


Fig. 5

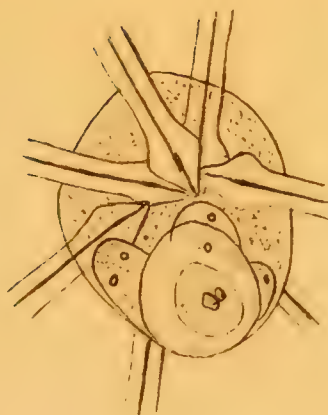


Fig. 6

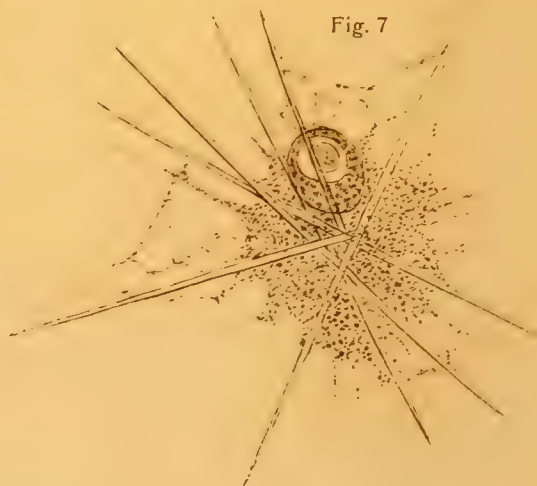


Fig. 7

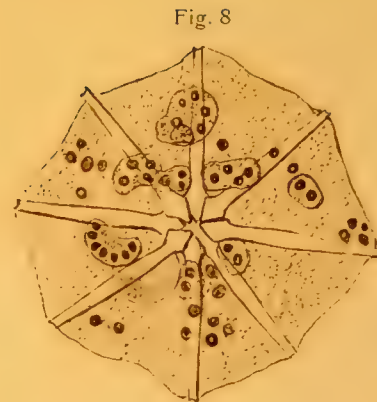


Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10

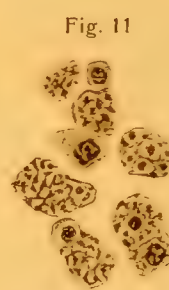


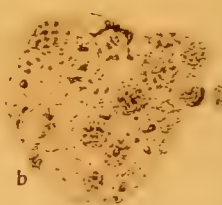
Fig. 11



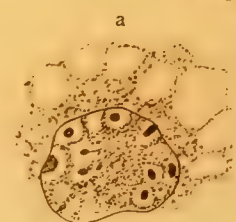
Fig. 14



Fig. 12



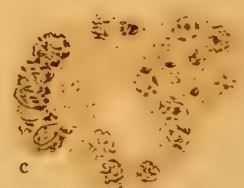
b



a



Fig. 13



c



Fig. 1a

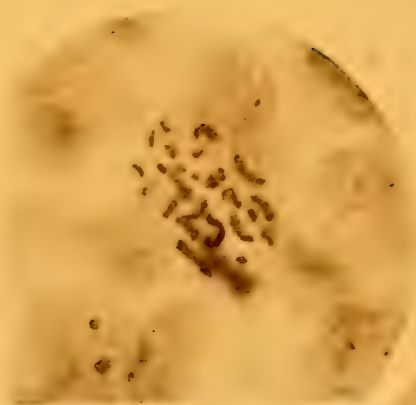


Fig. 1b



Fig. 2

Fig. 13

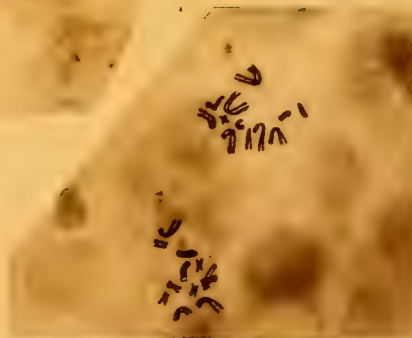


Fig. 3

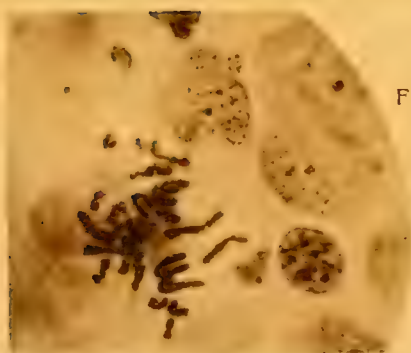


Fig. 4b

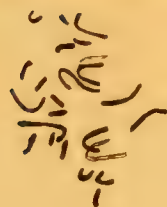


Fig. 4a

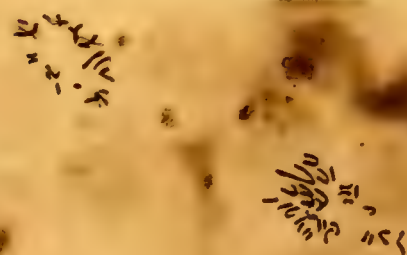


Fig. 7



Fig. 9

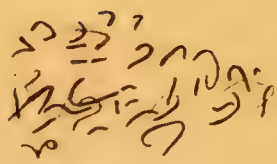


Fig. 8

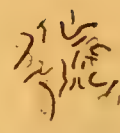


Fig. 5

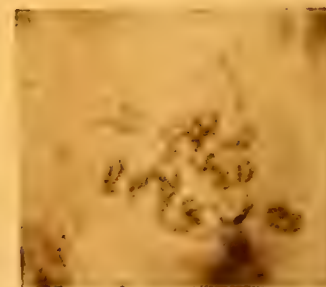


Fig. 10b

Fig. 11



Fig. 6

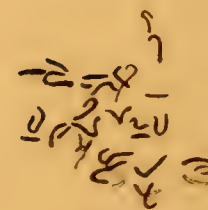
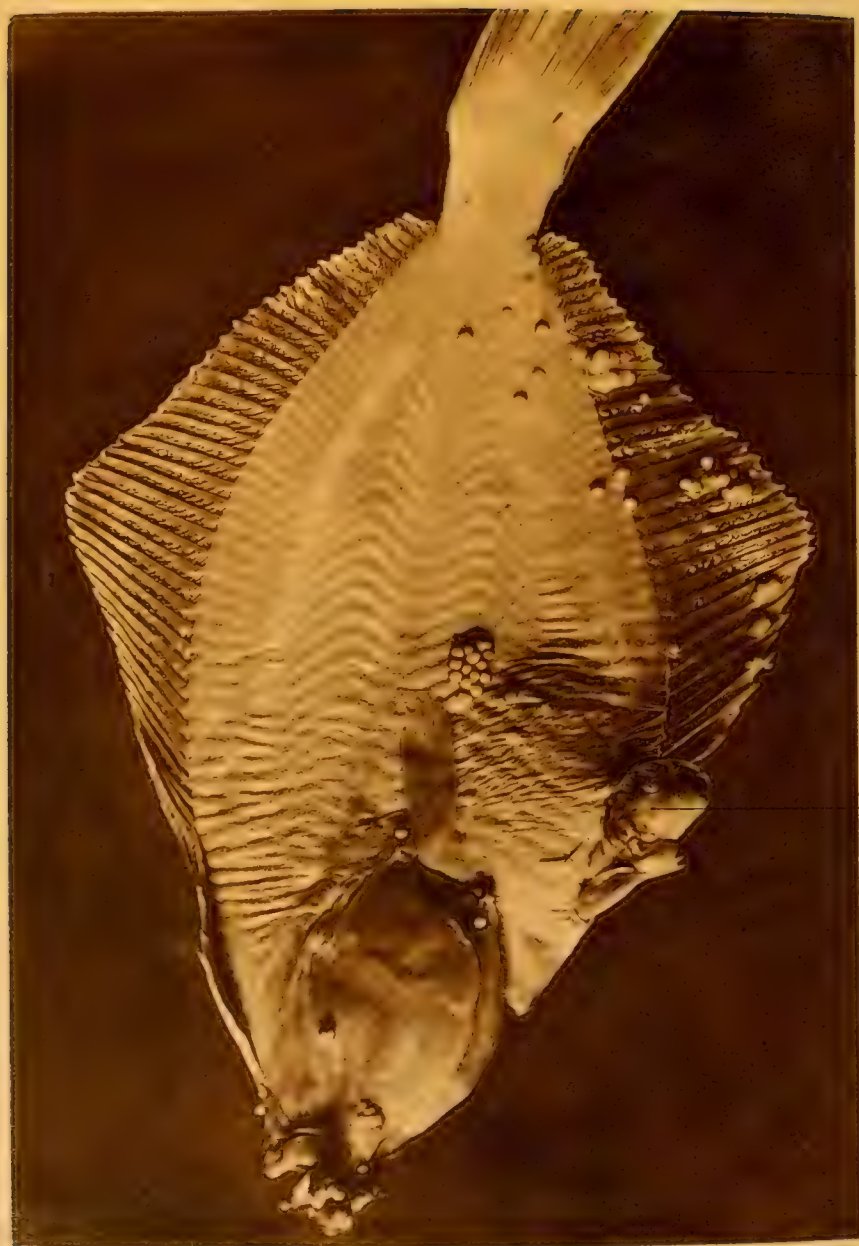


Fig. 10a

Fig. 14

Fig. 12



1



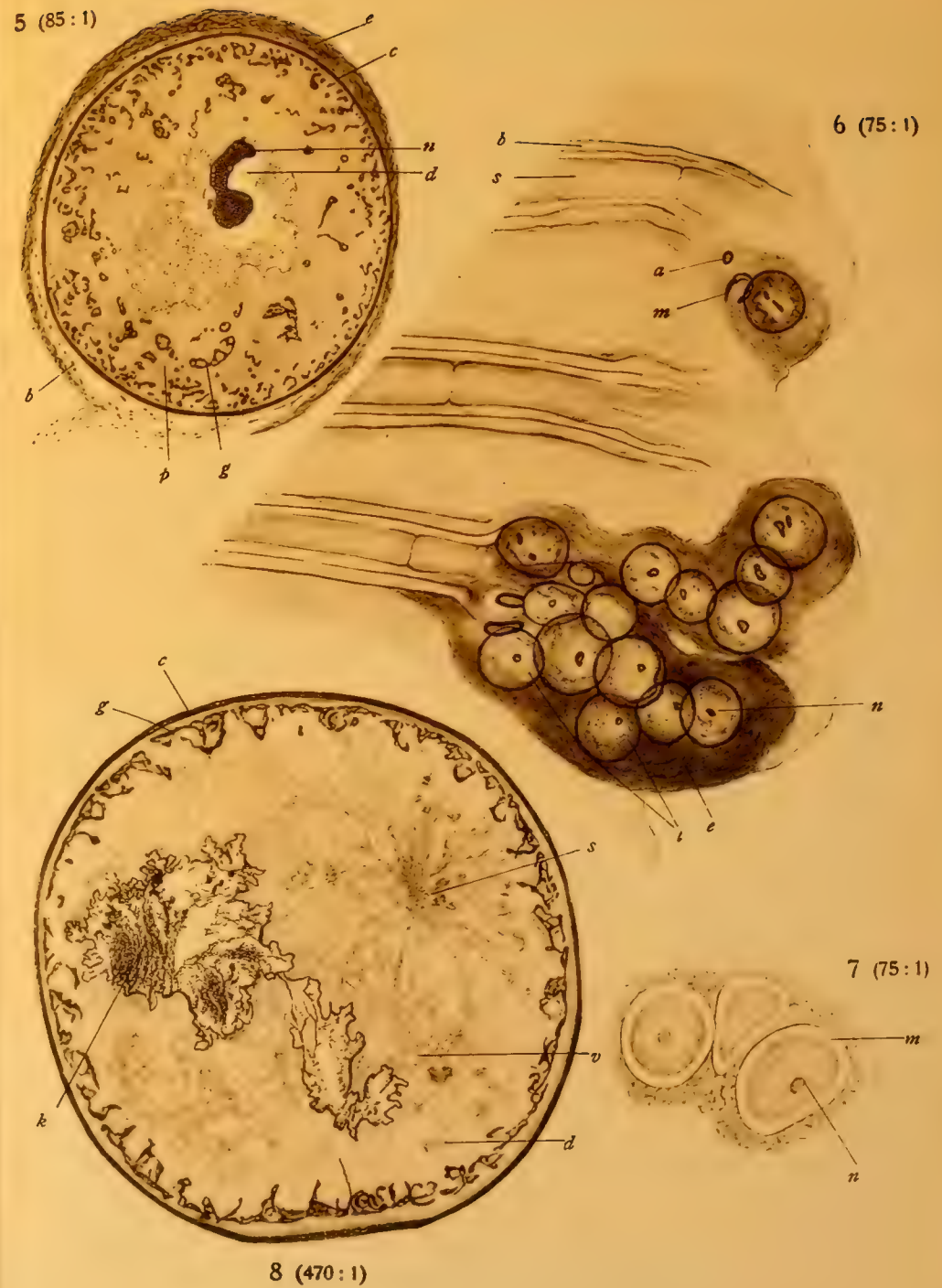
2



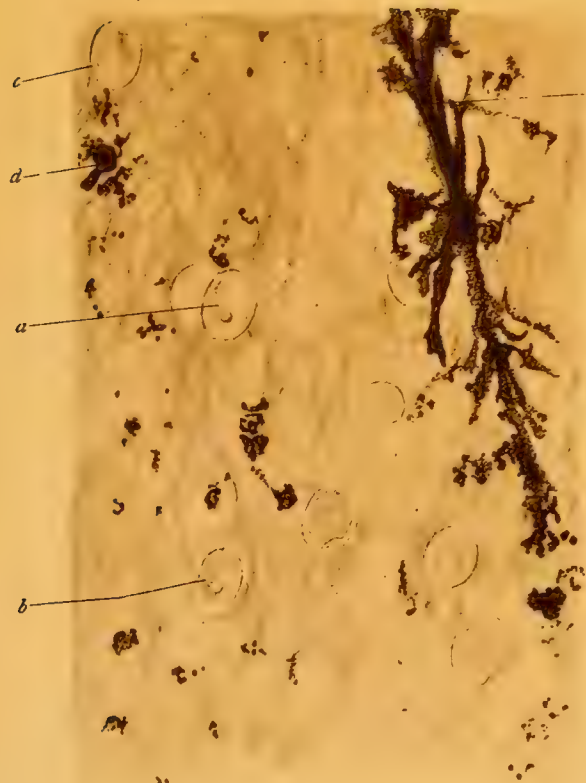
3



9



10 (470:1)



11 (1100:1)



12 (1000:1)



15a (1100:1)



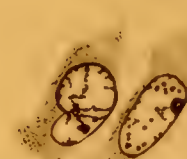
15 (1100:1)



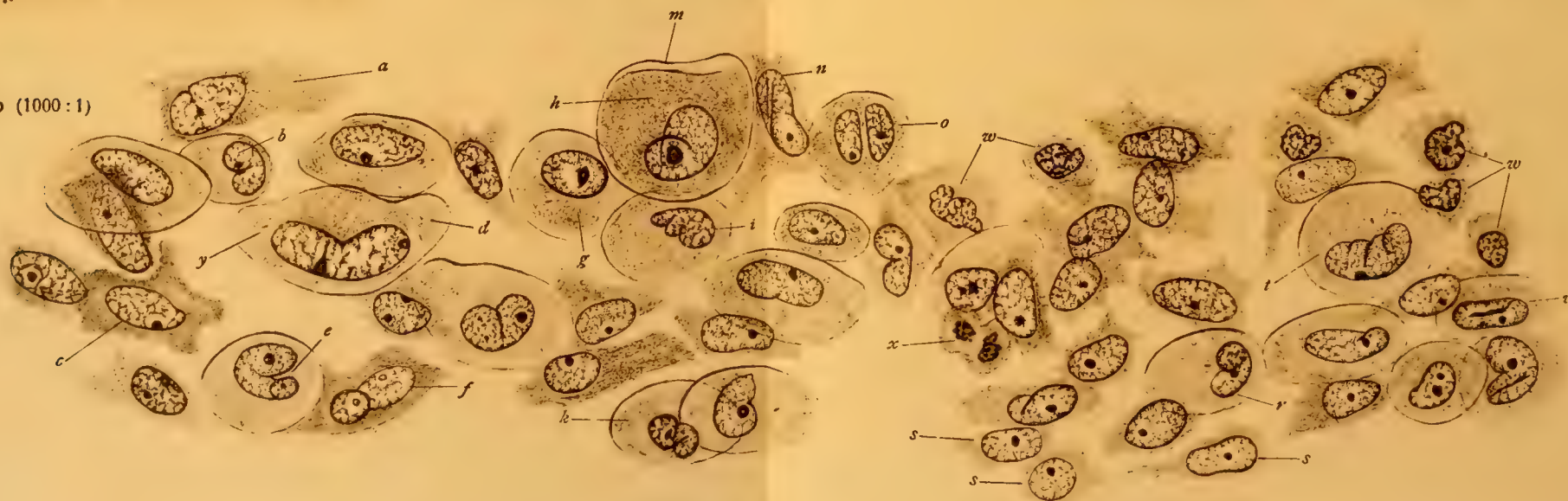
14 (1100:1)



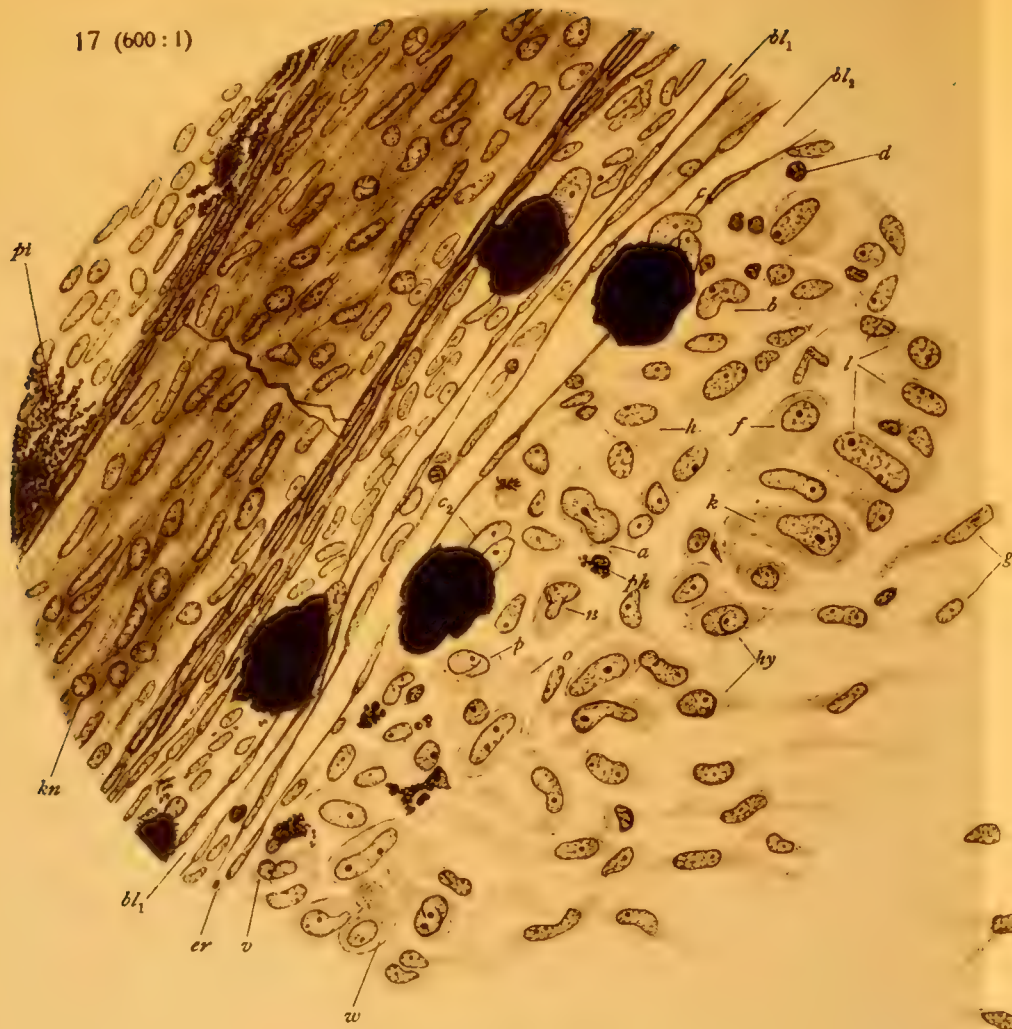
13 (1100:1)



16 (1000:1)



17 (600:1)



20 (1000:1)



21 (1100:1)

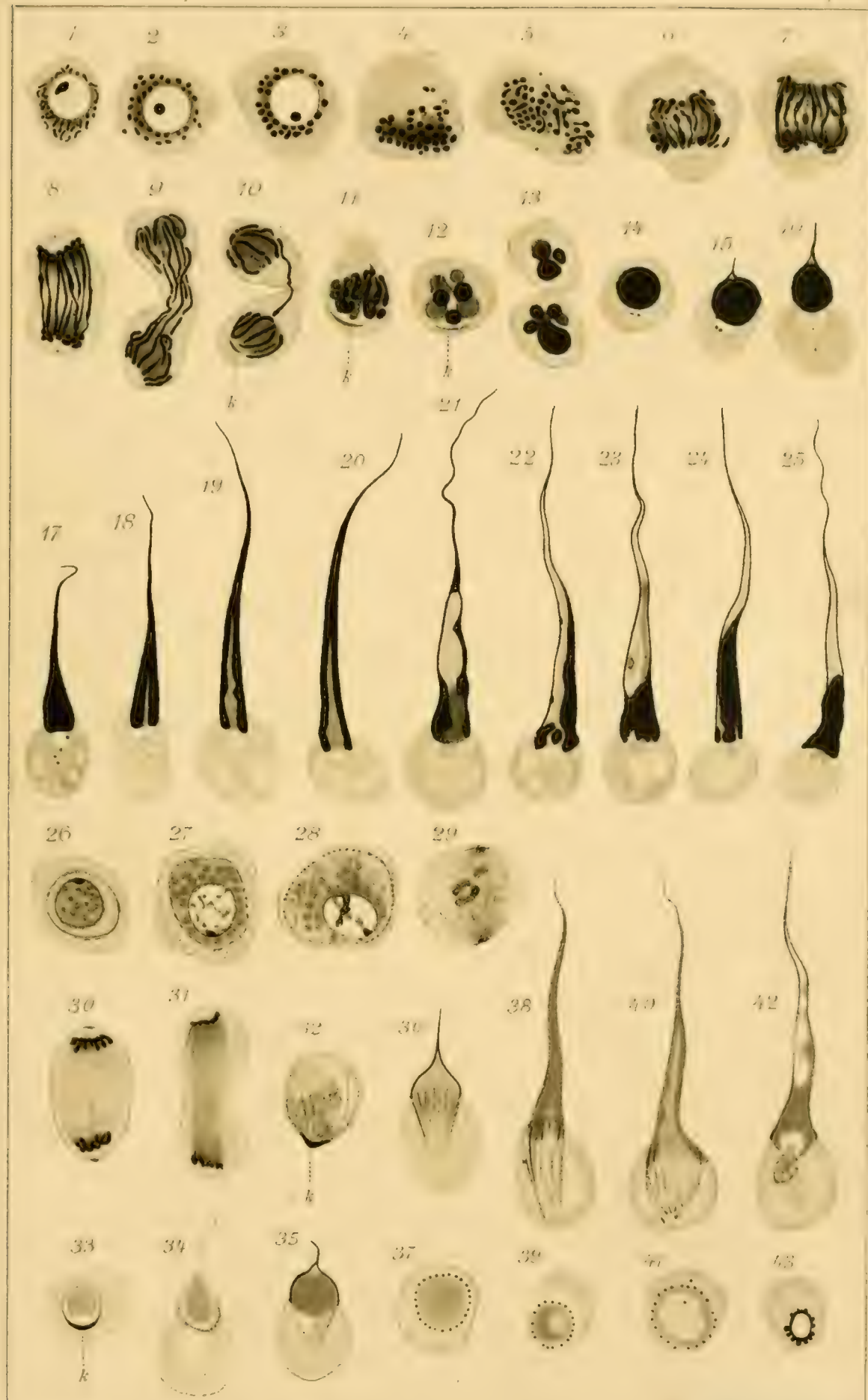


18 (600:1)

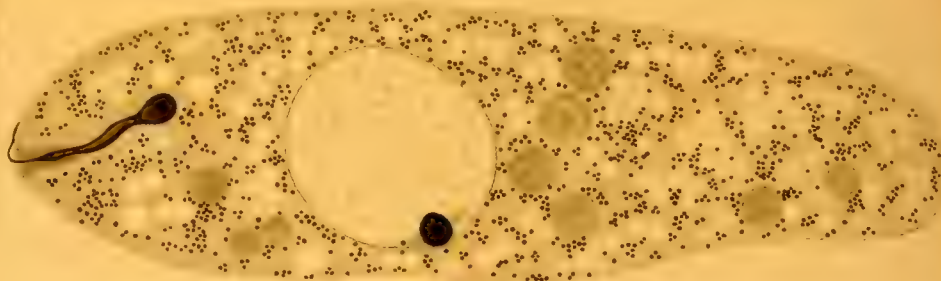


19 (600:1)

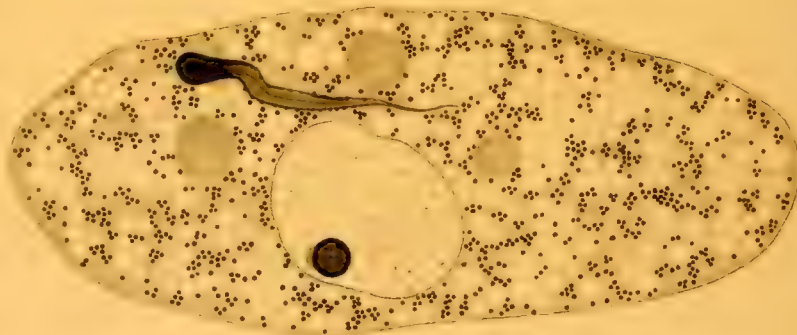




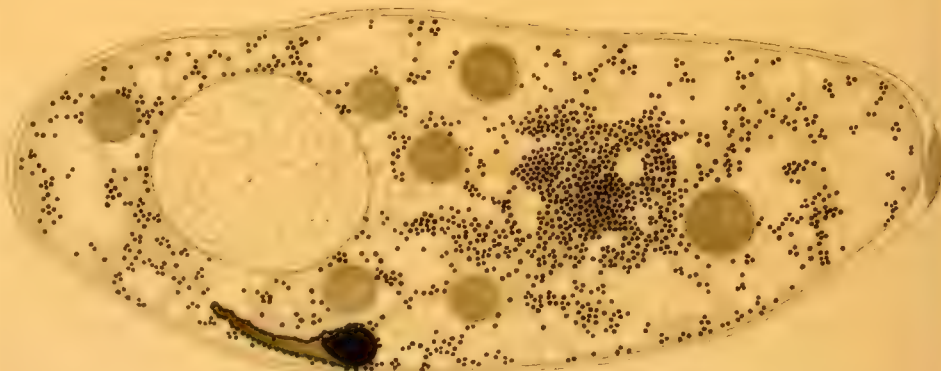
44



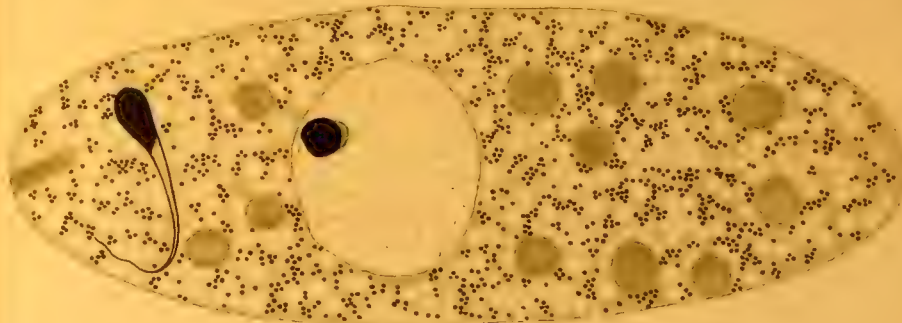
46



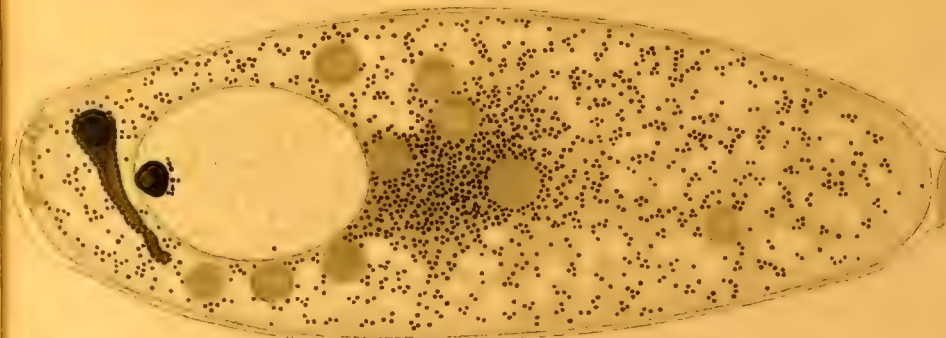
48



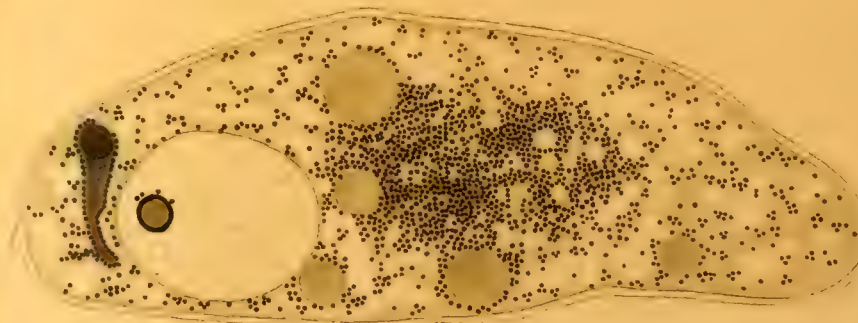
45



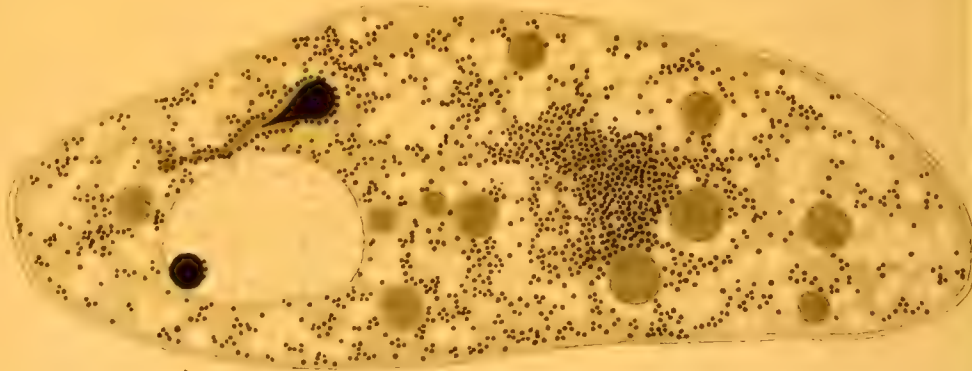
47



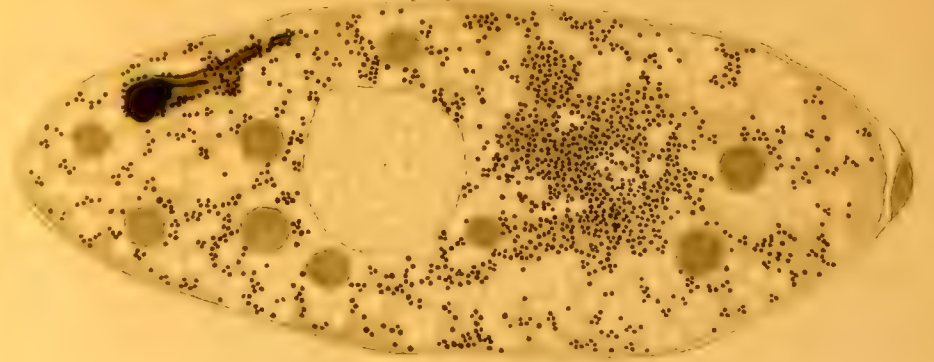
49



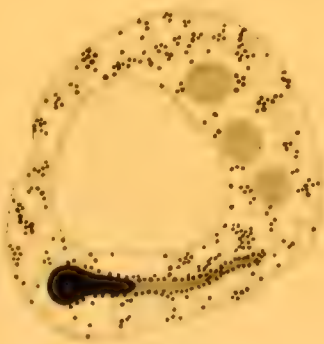
50



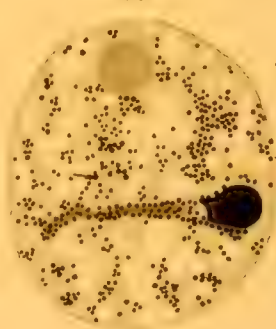
51



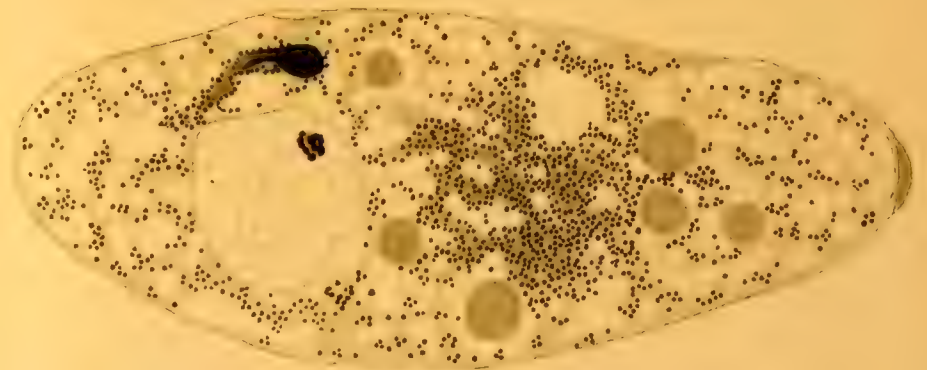
52



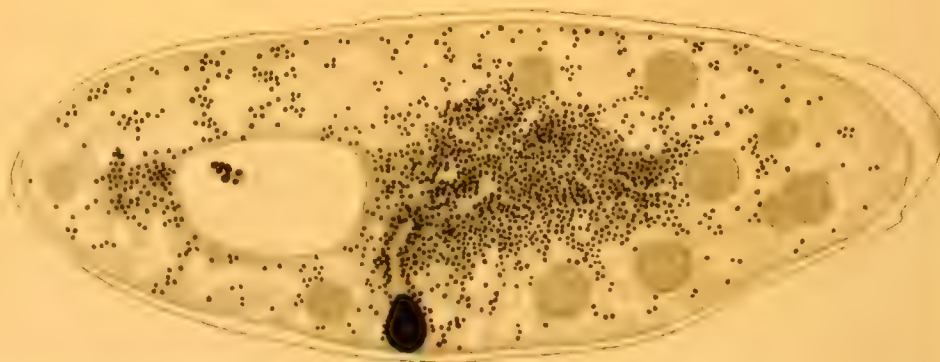
53



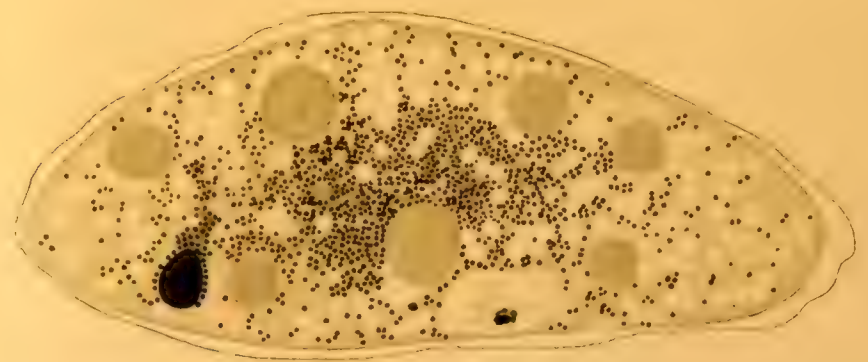
54



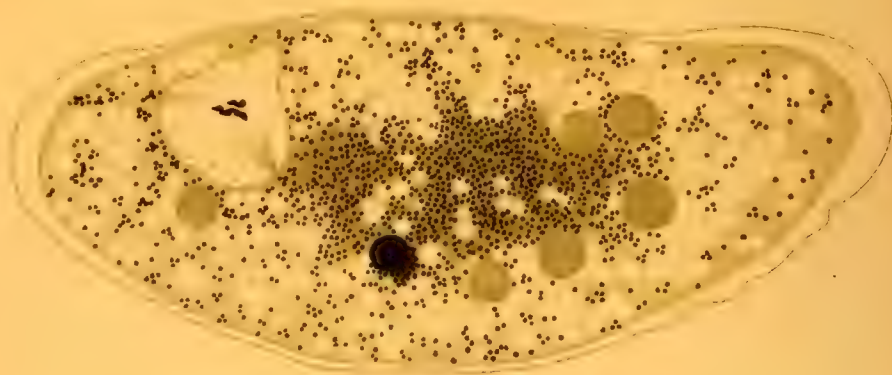
55



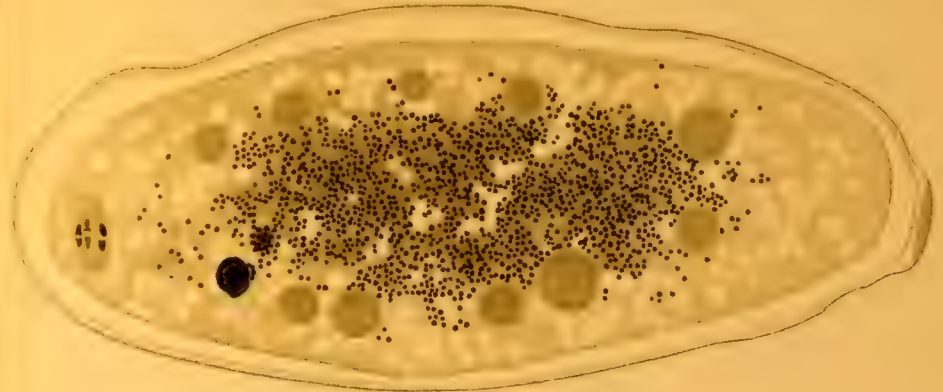
56



57



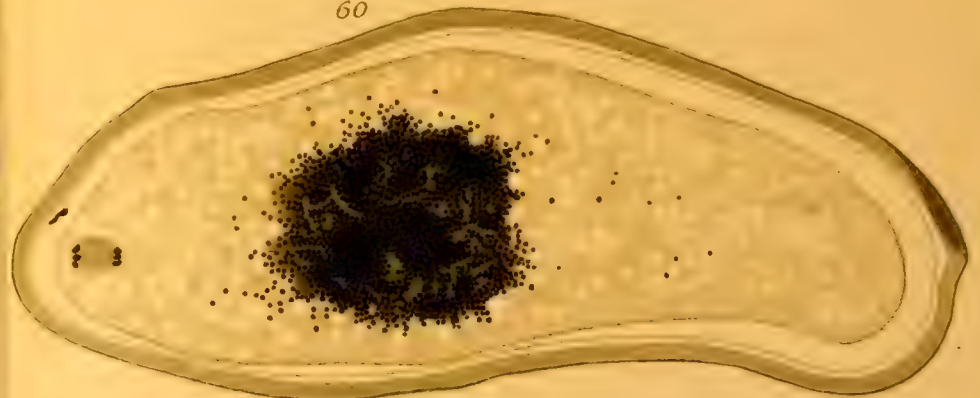
58



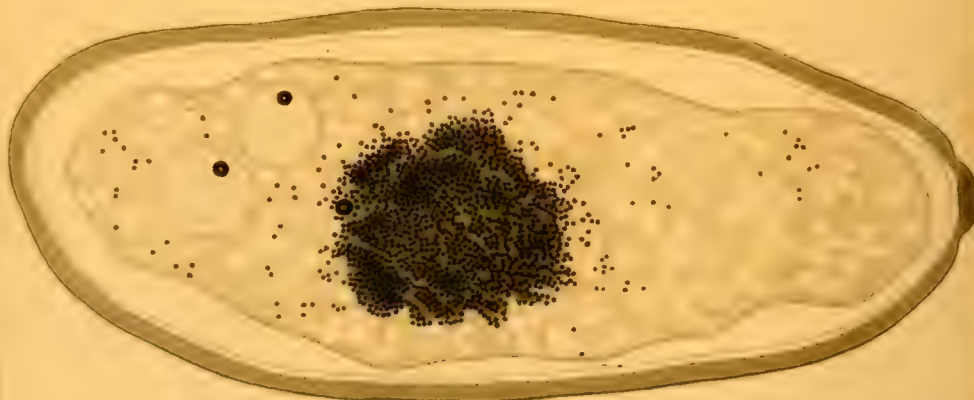
59



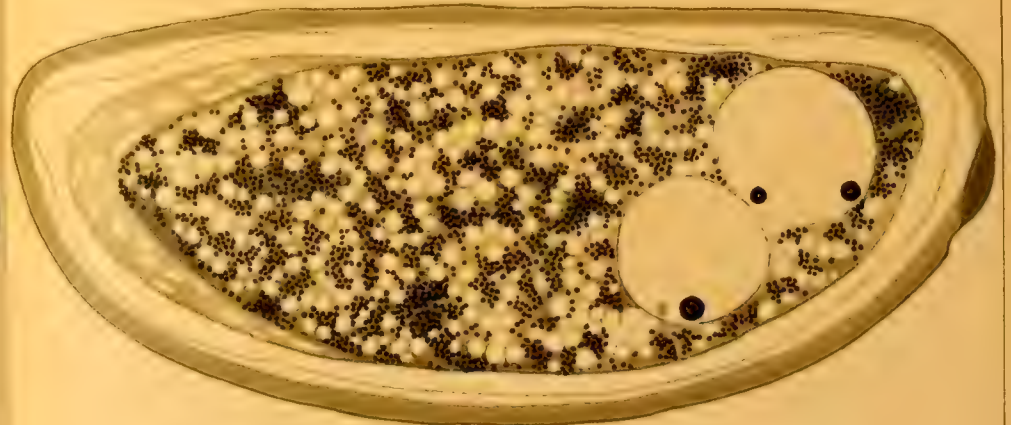
60

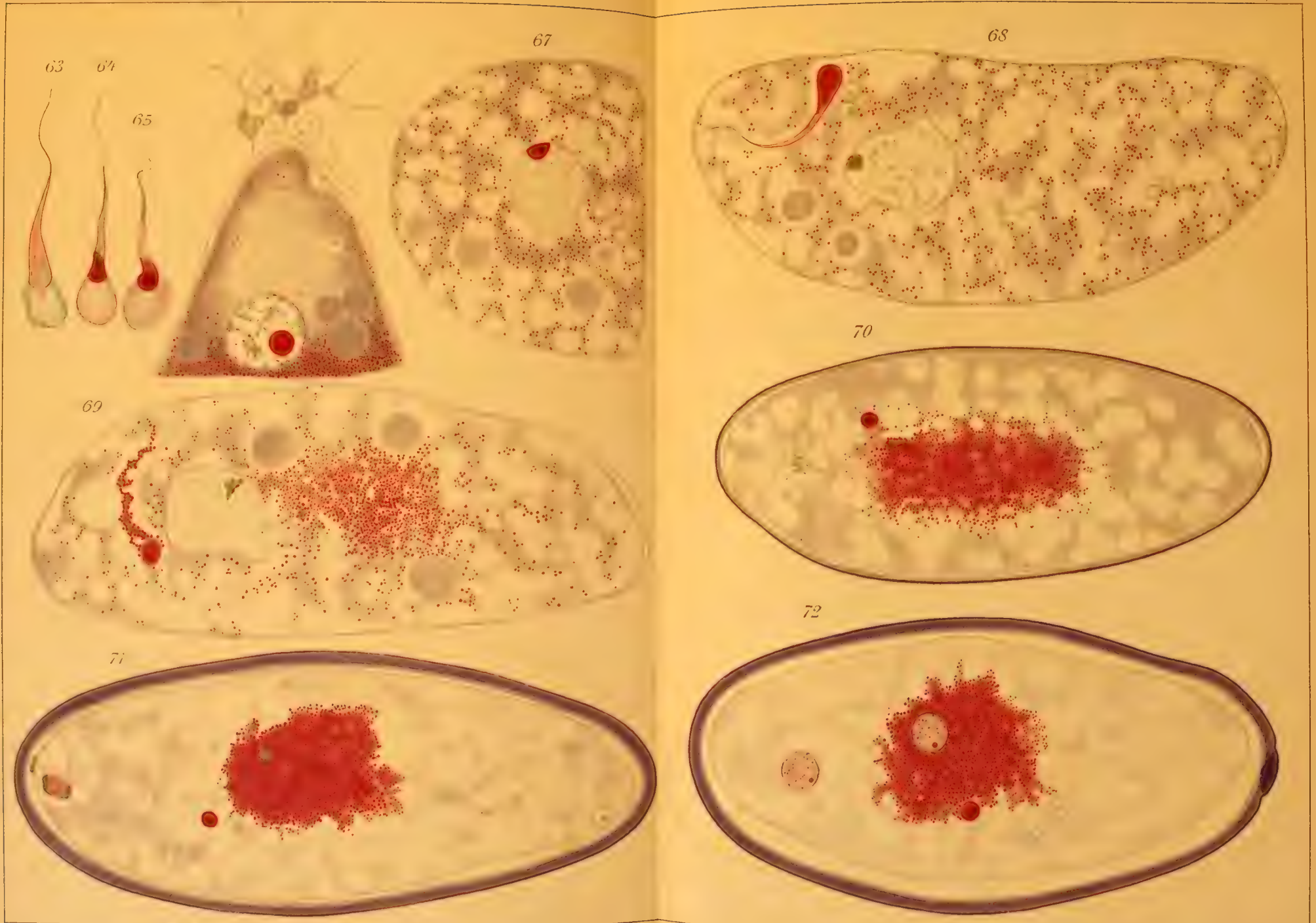


61



62





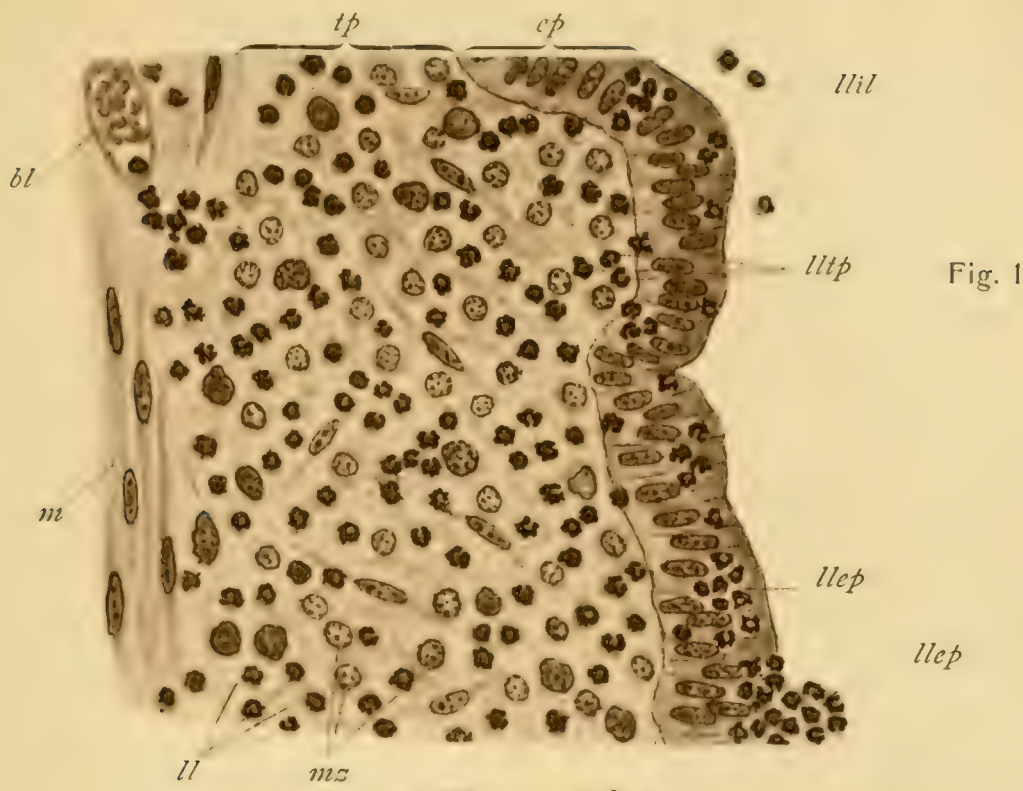
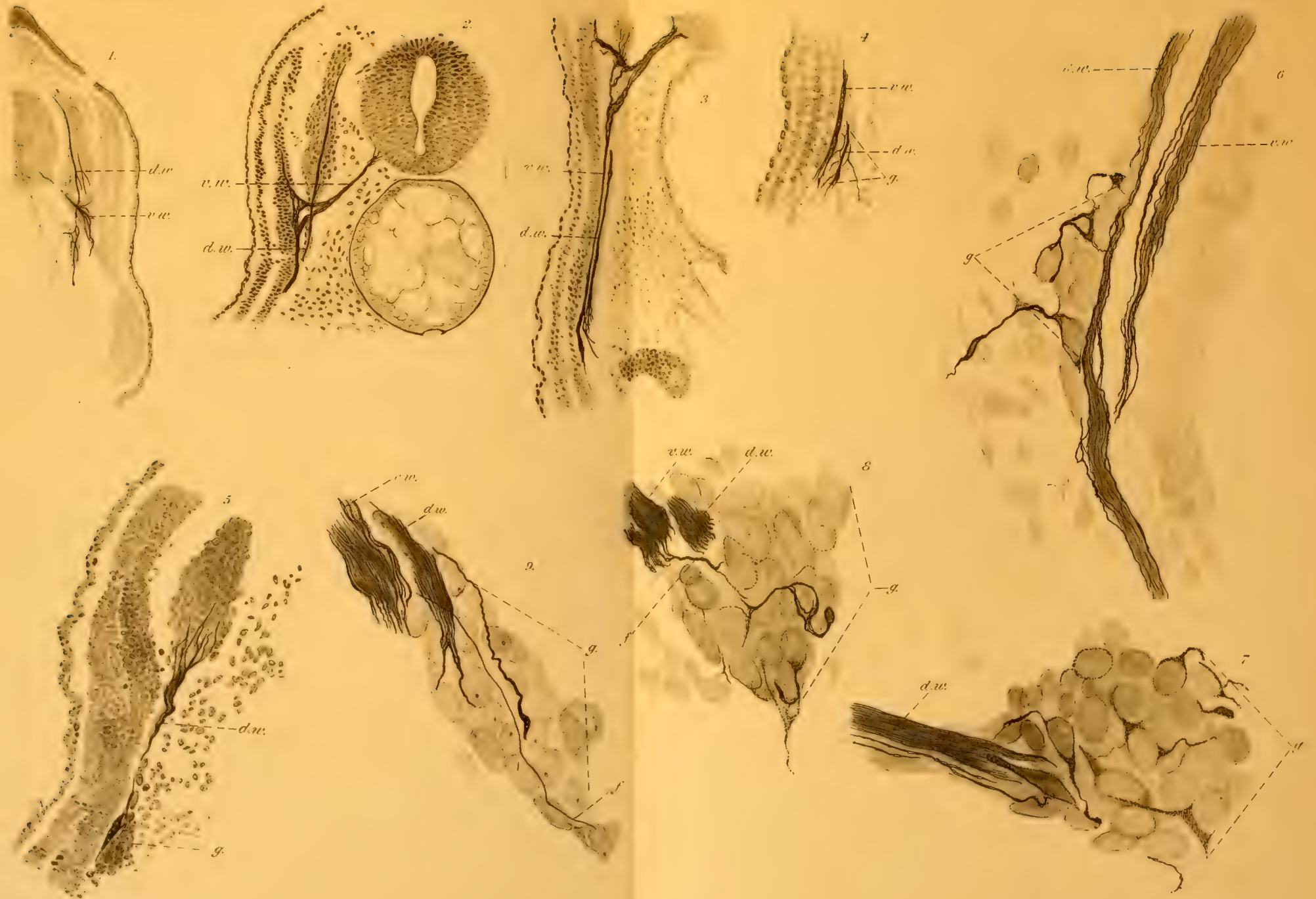
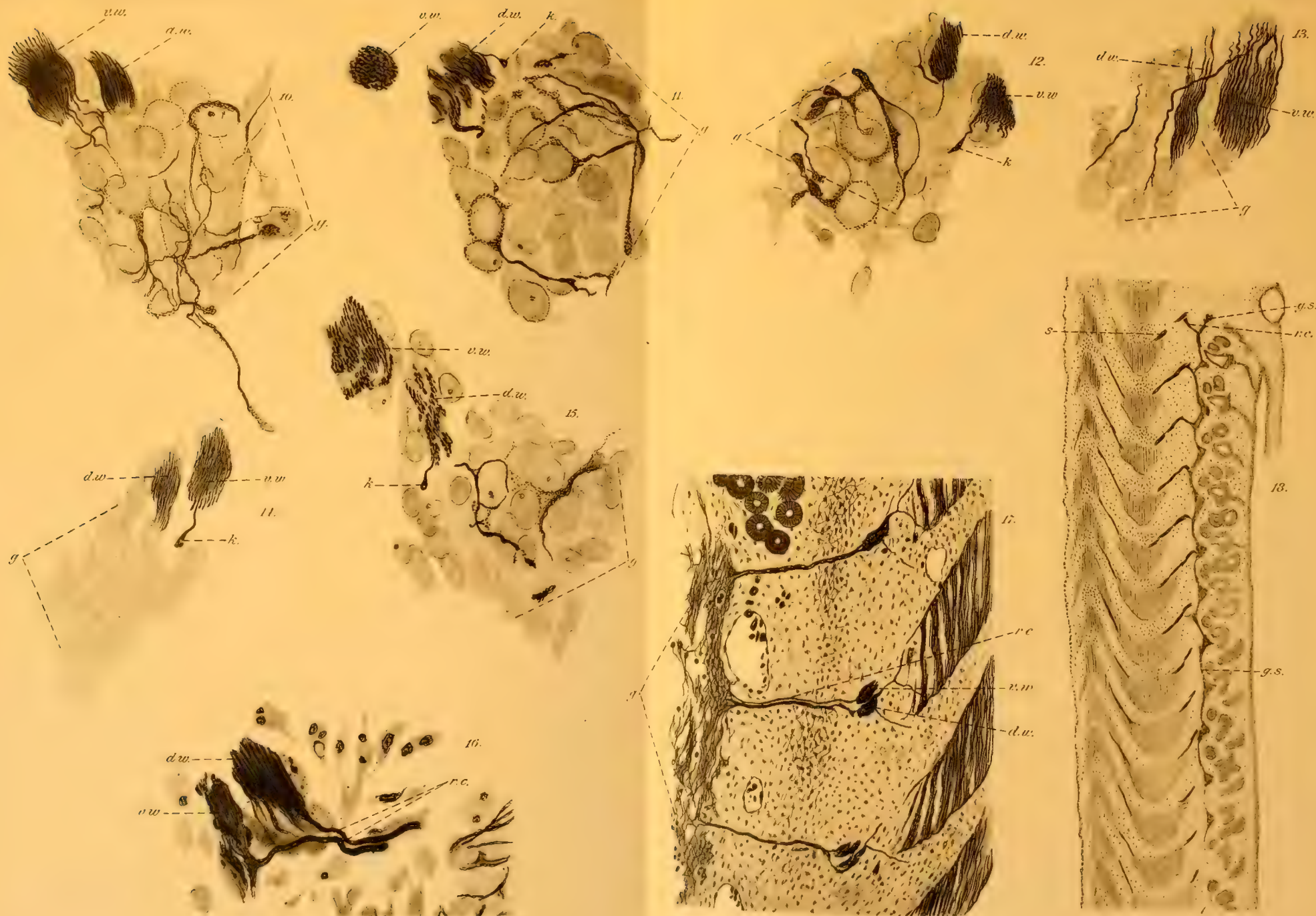
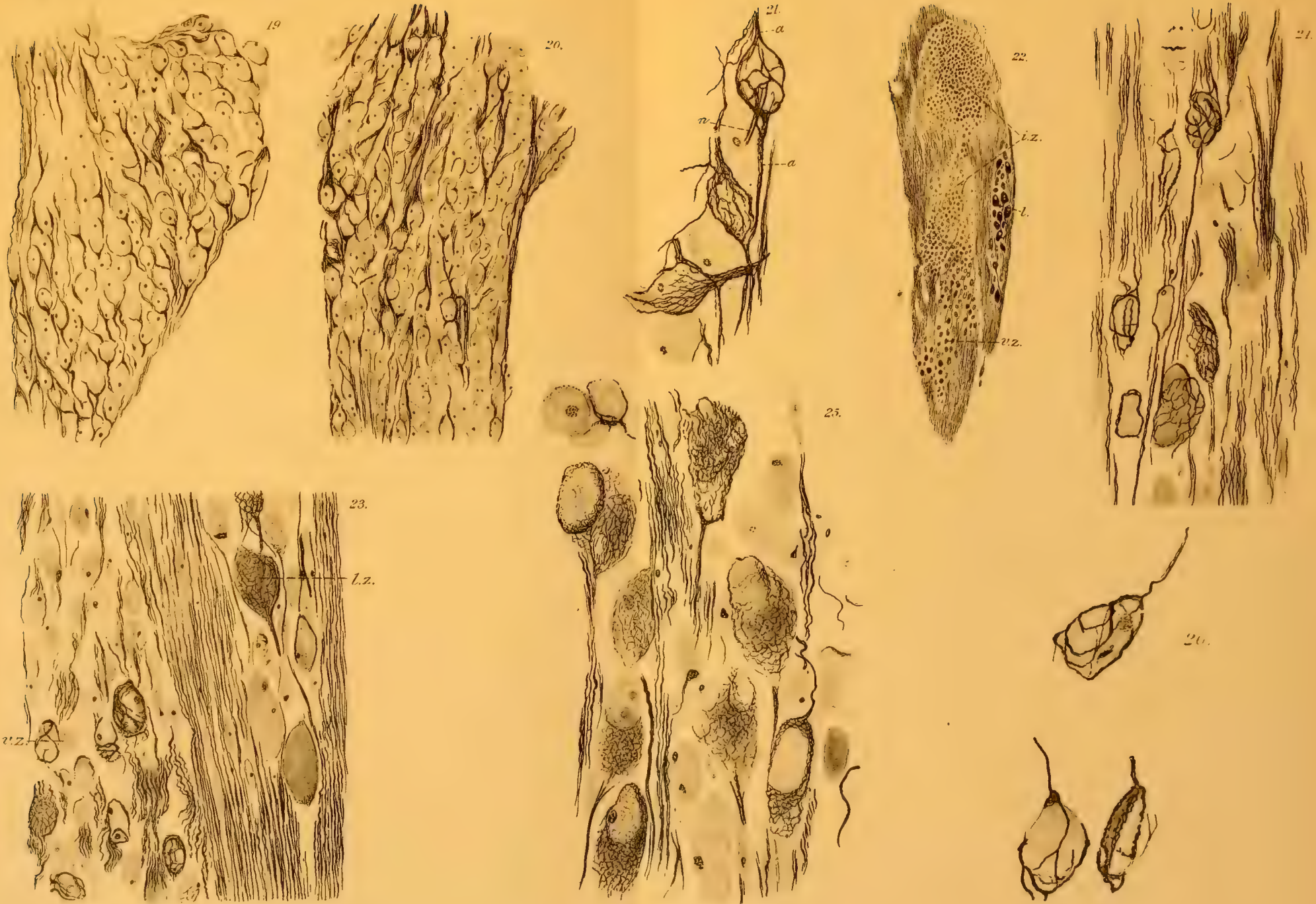


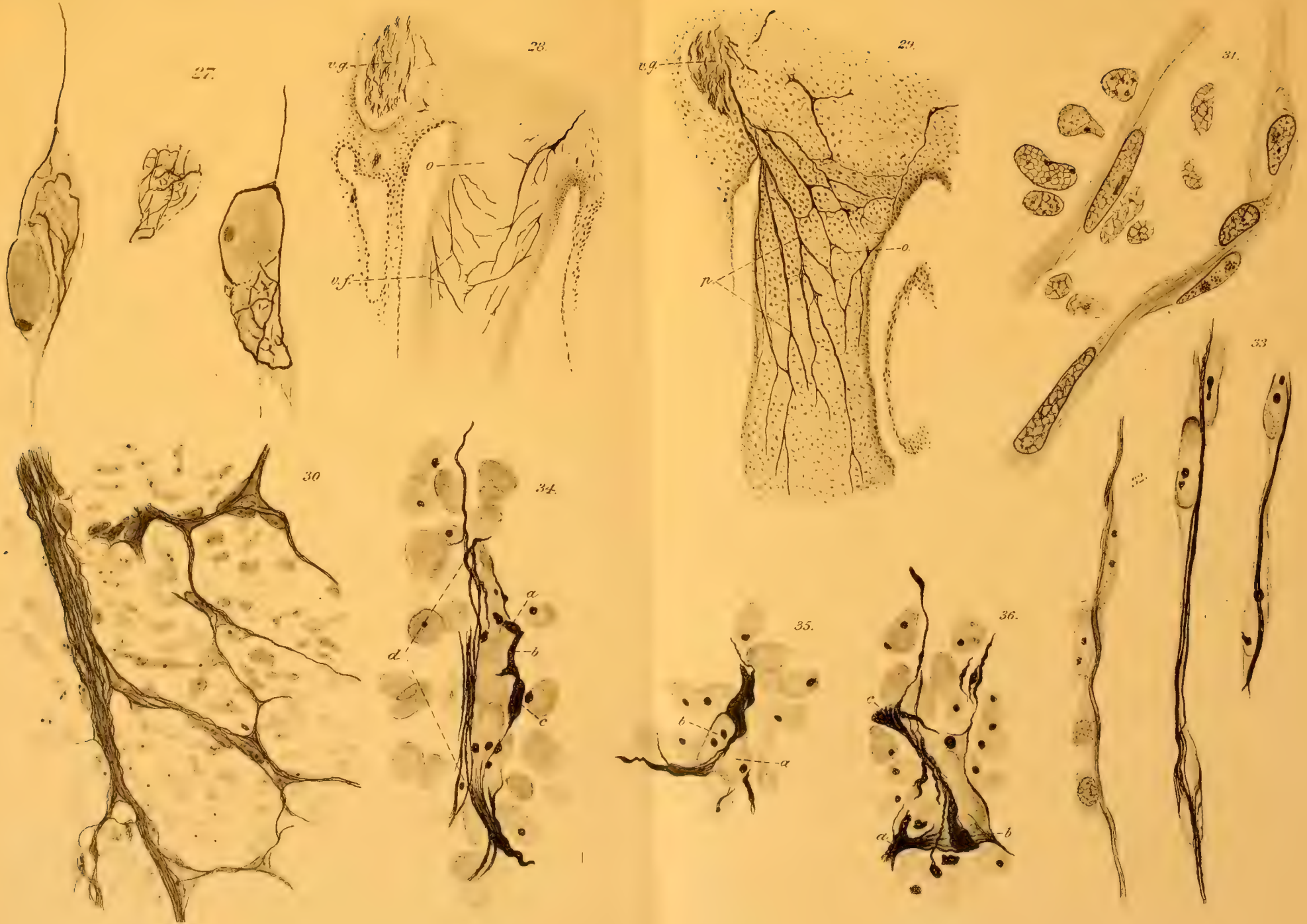
Fig. 3

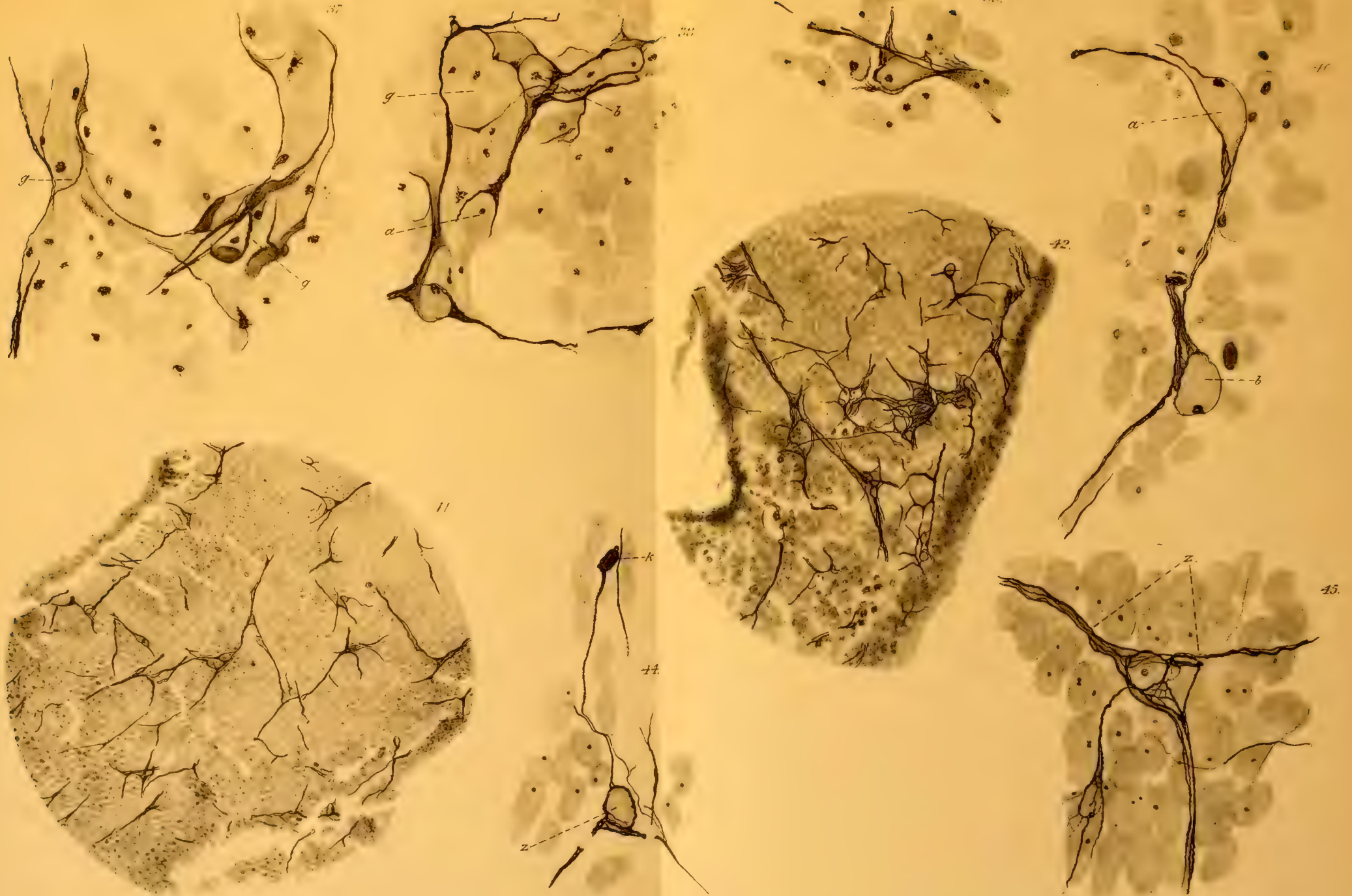


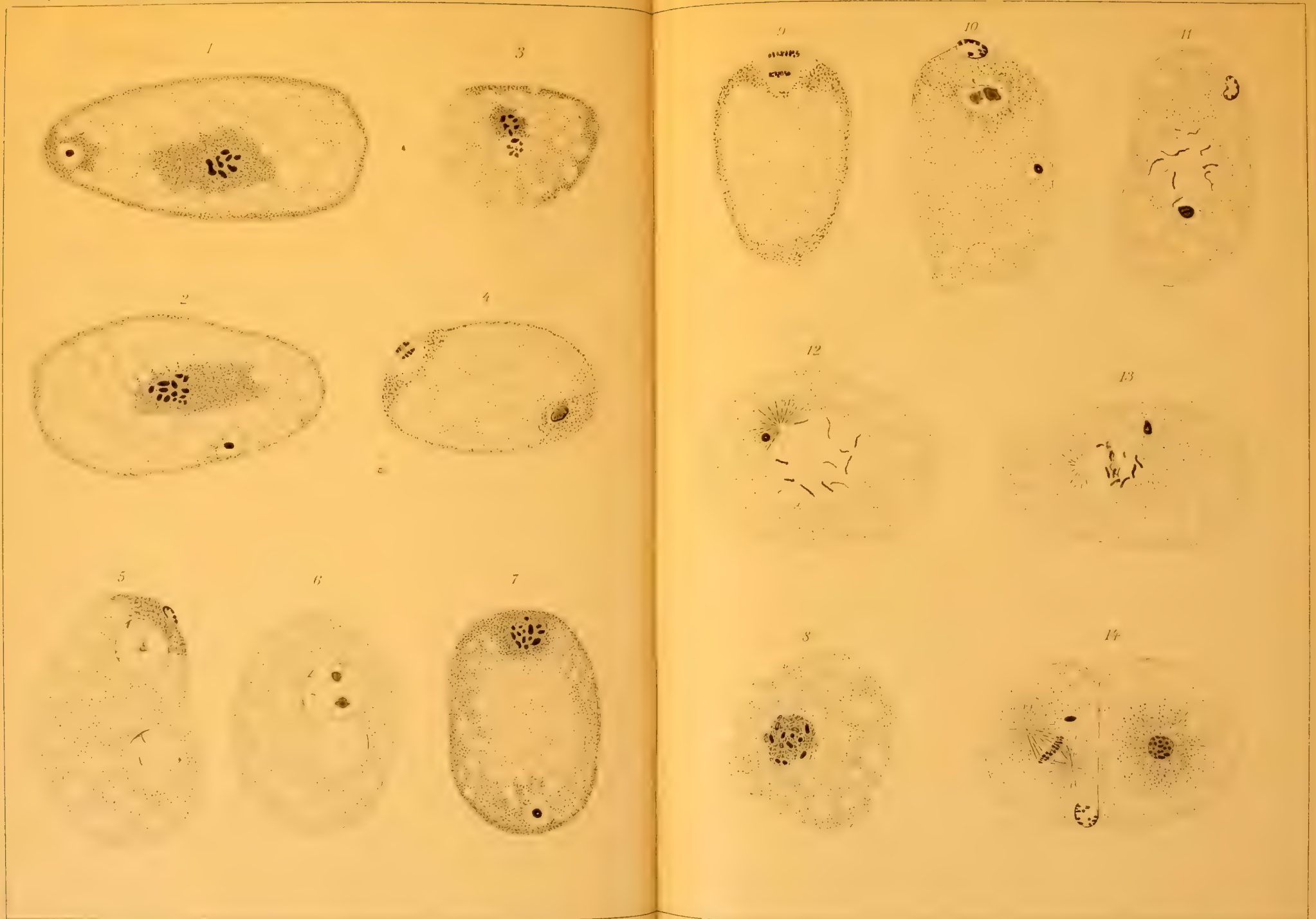


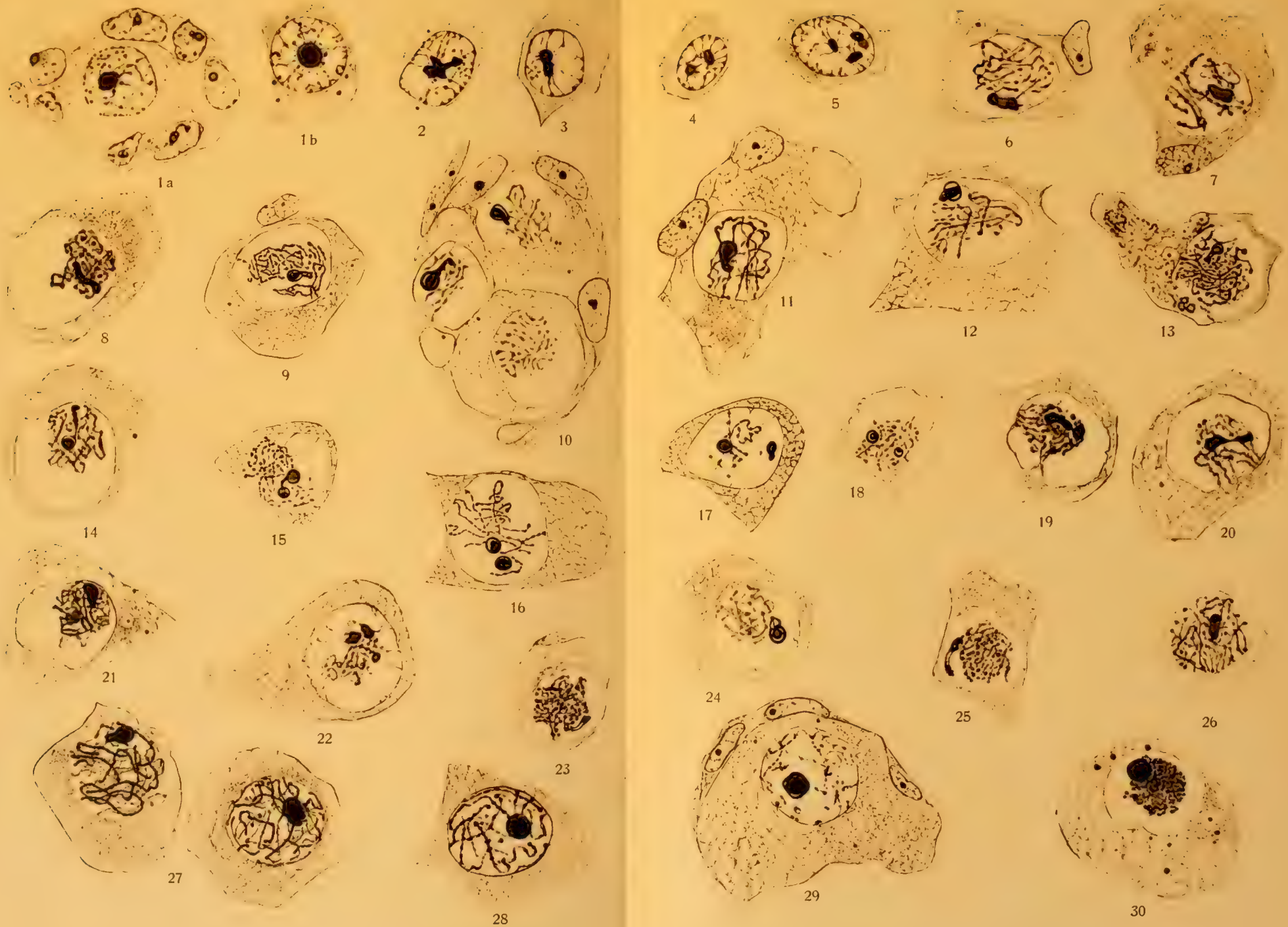






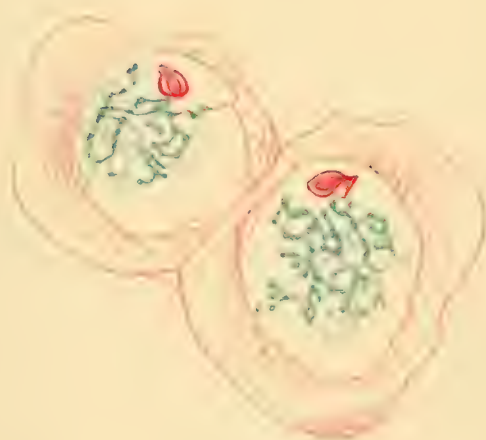








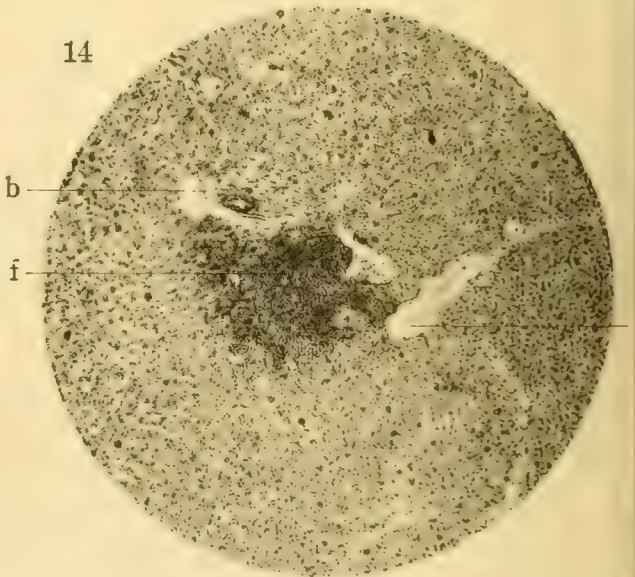
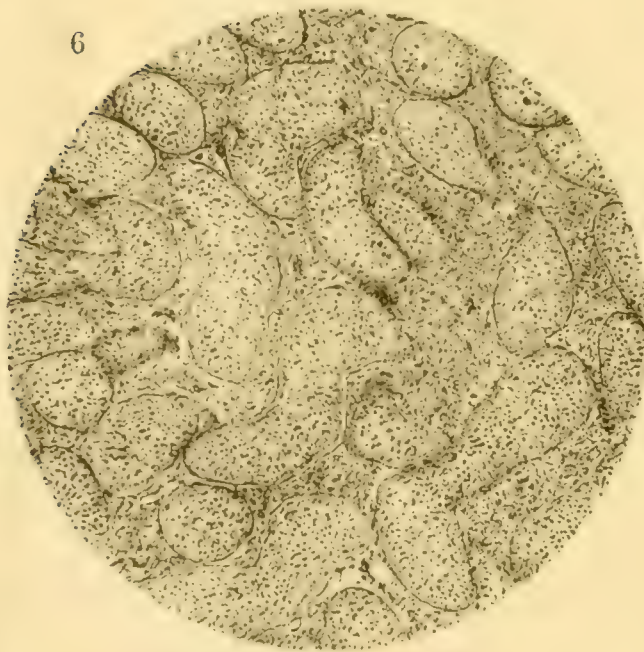
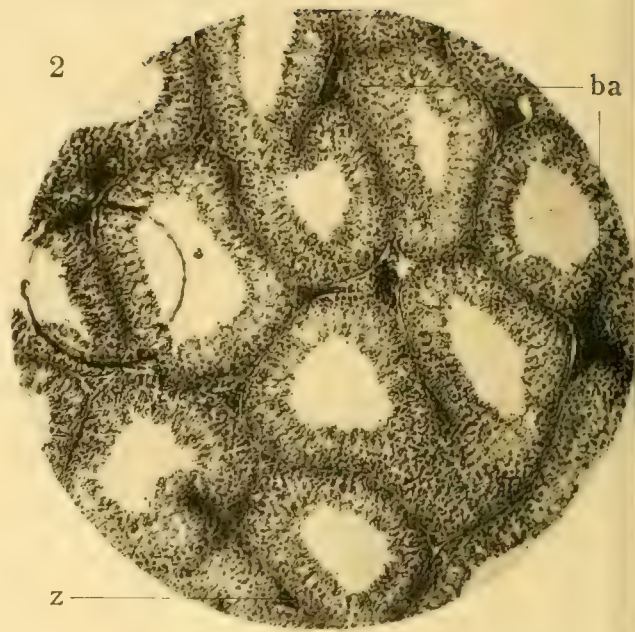
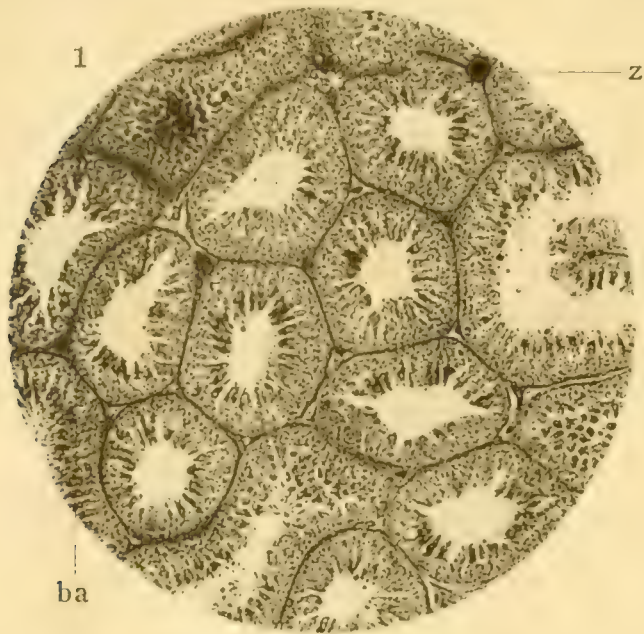
1



2

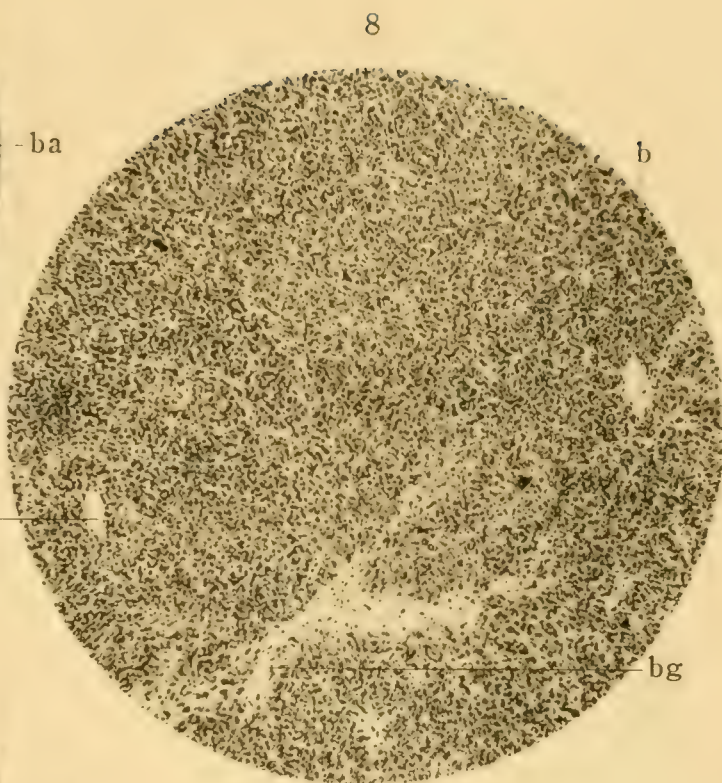


3





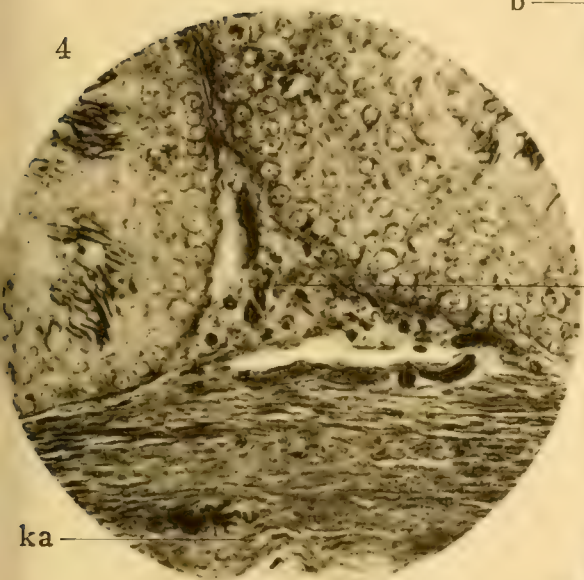
ba



b

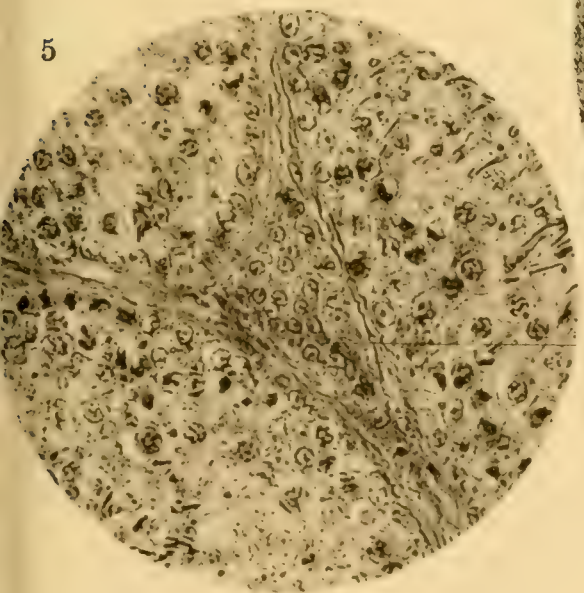
b

bg



ba

ka

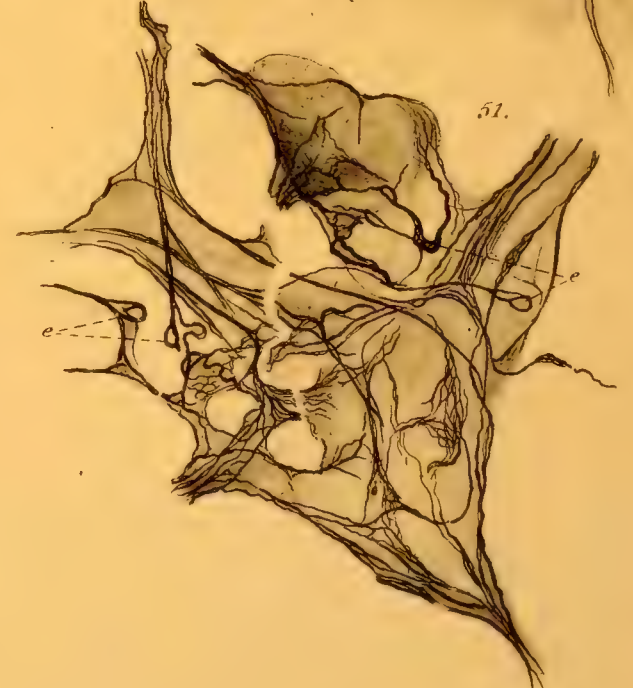
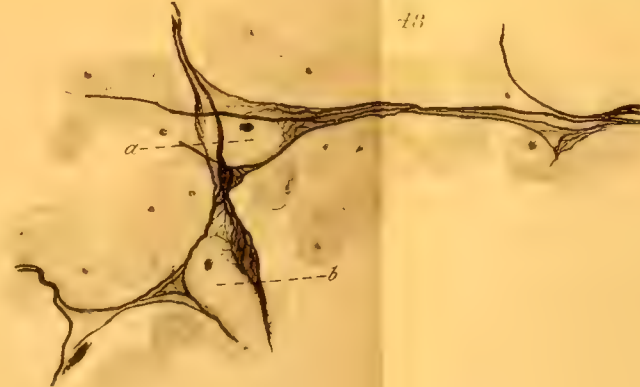
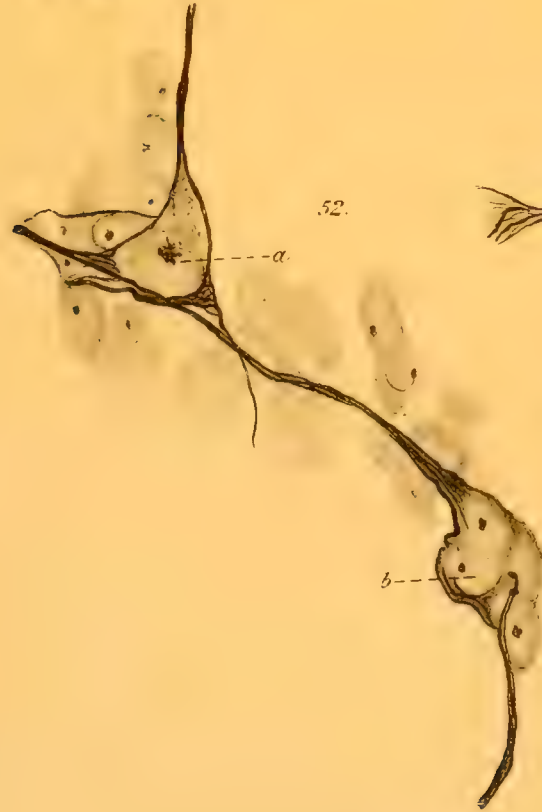
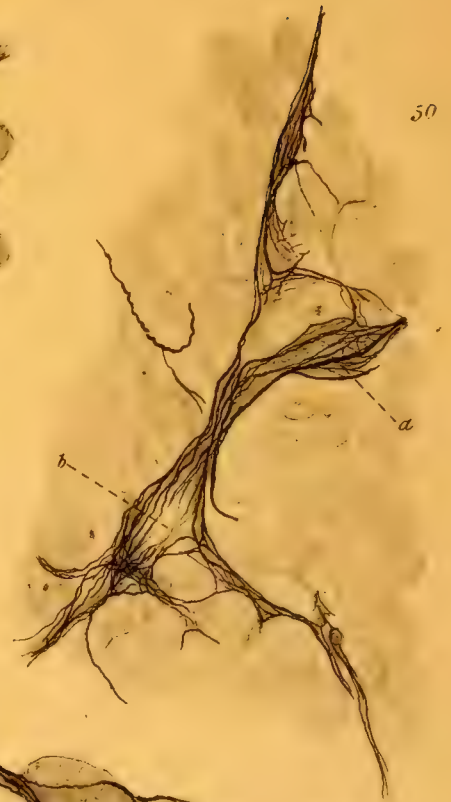
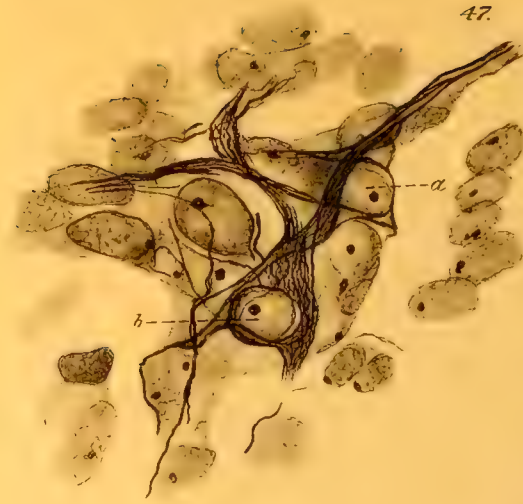
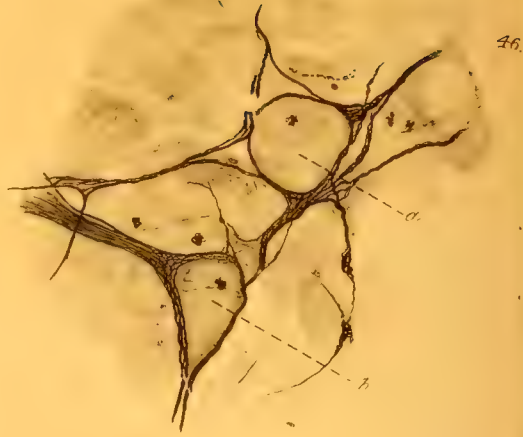


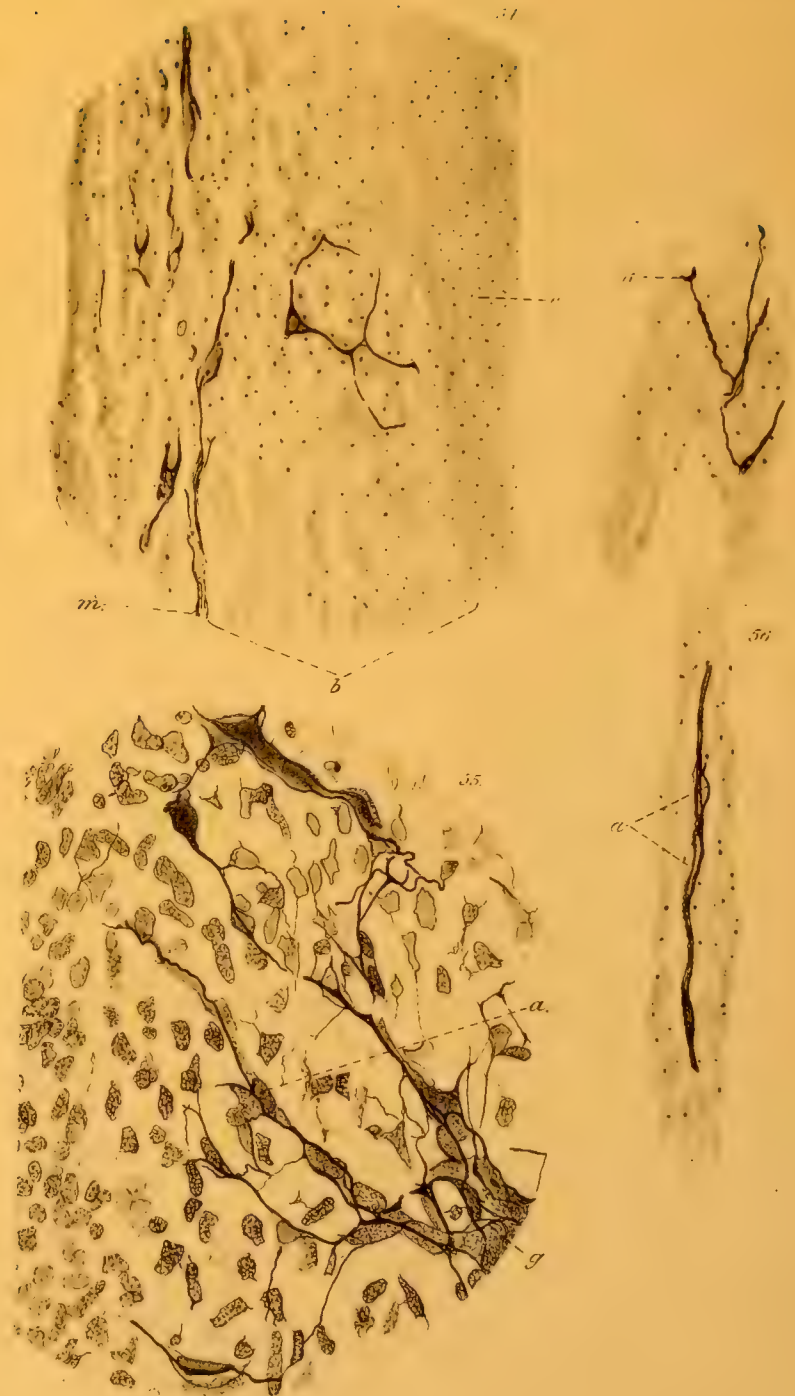
ba

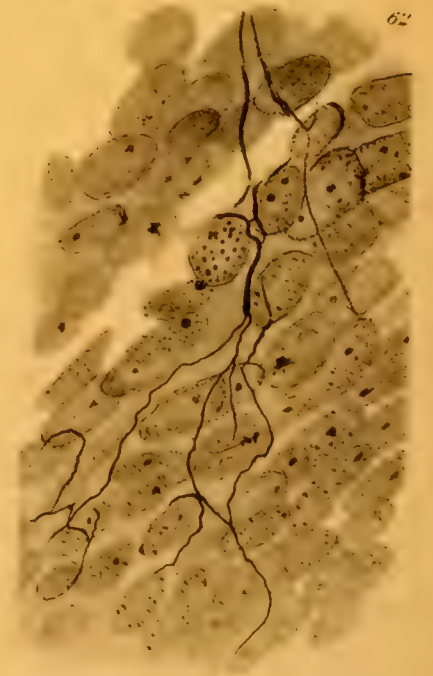
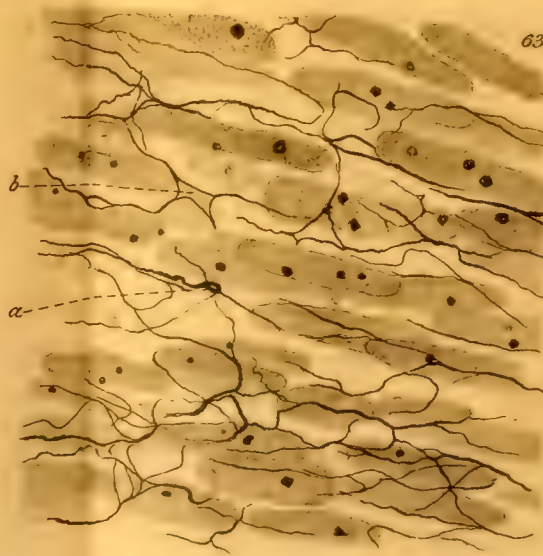
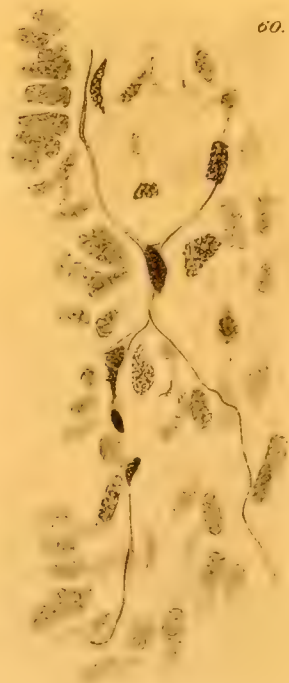
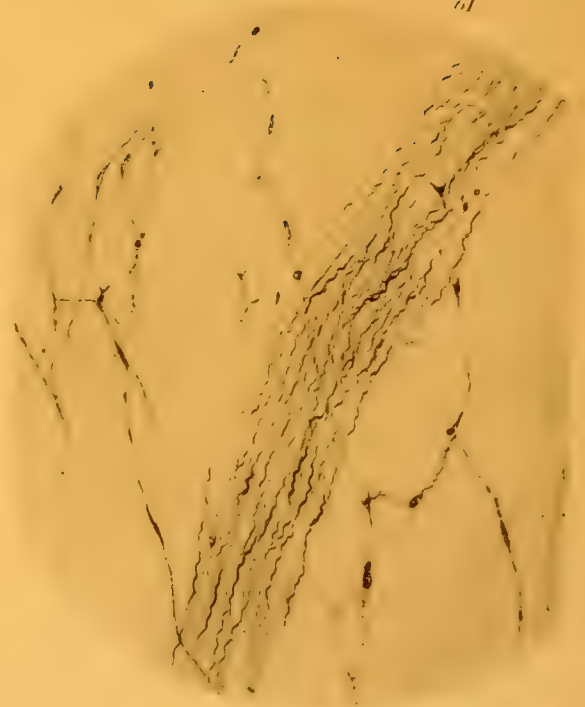
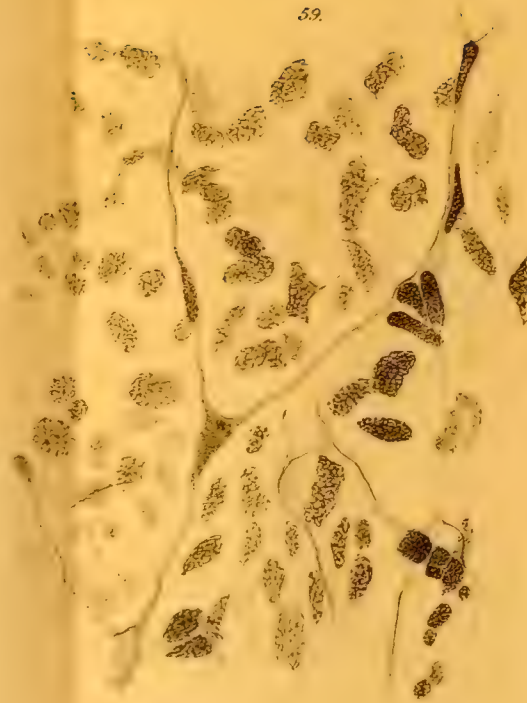


z

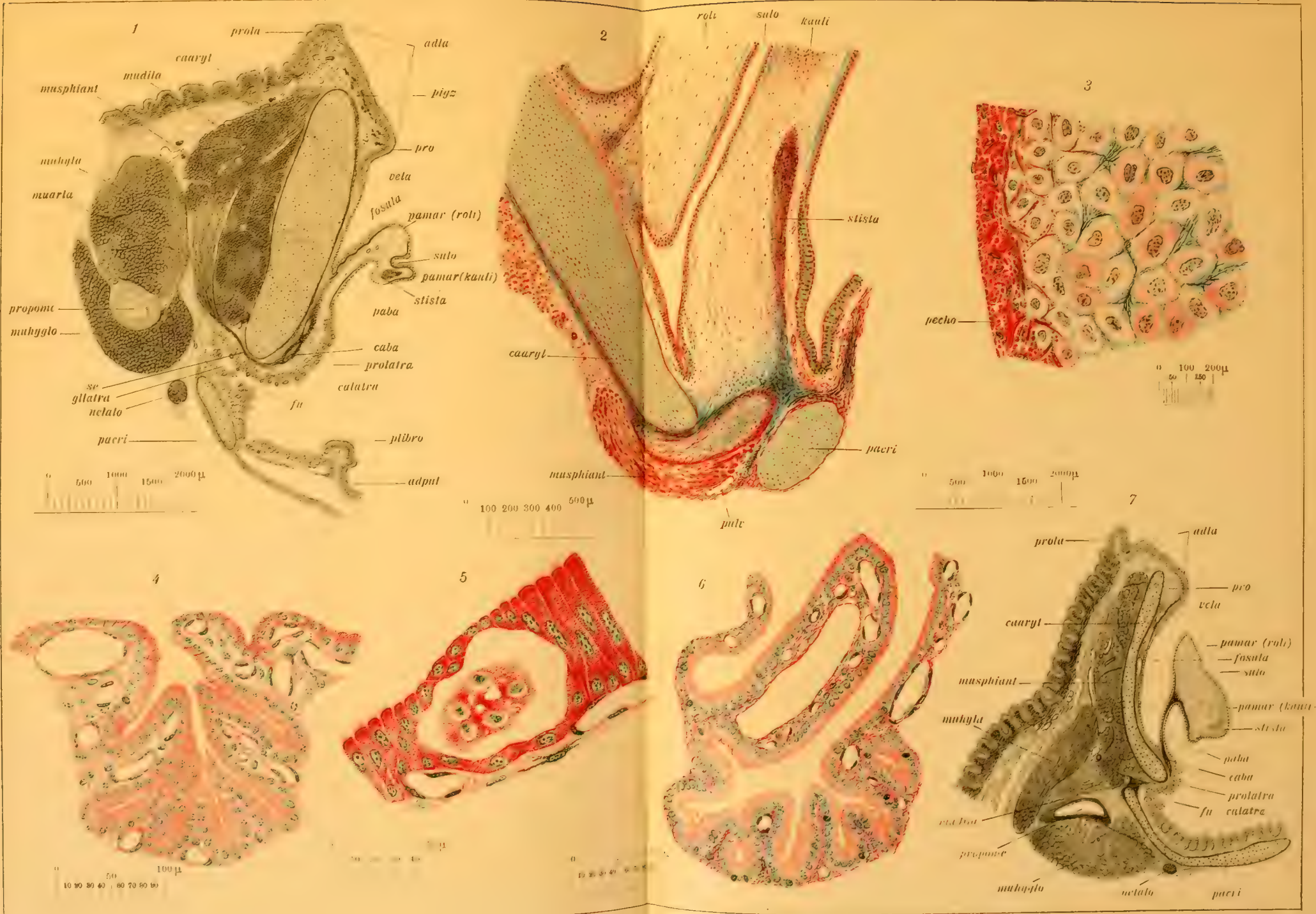
10

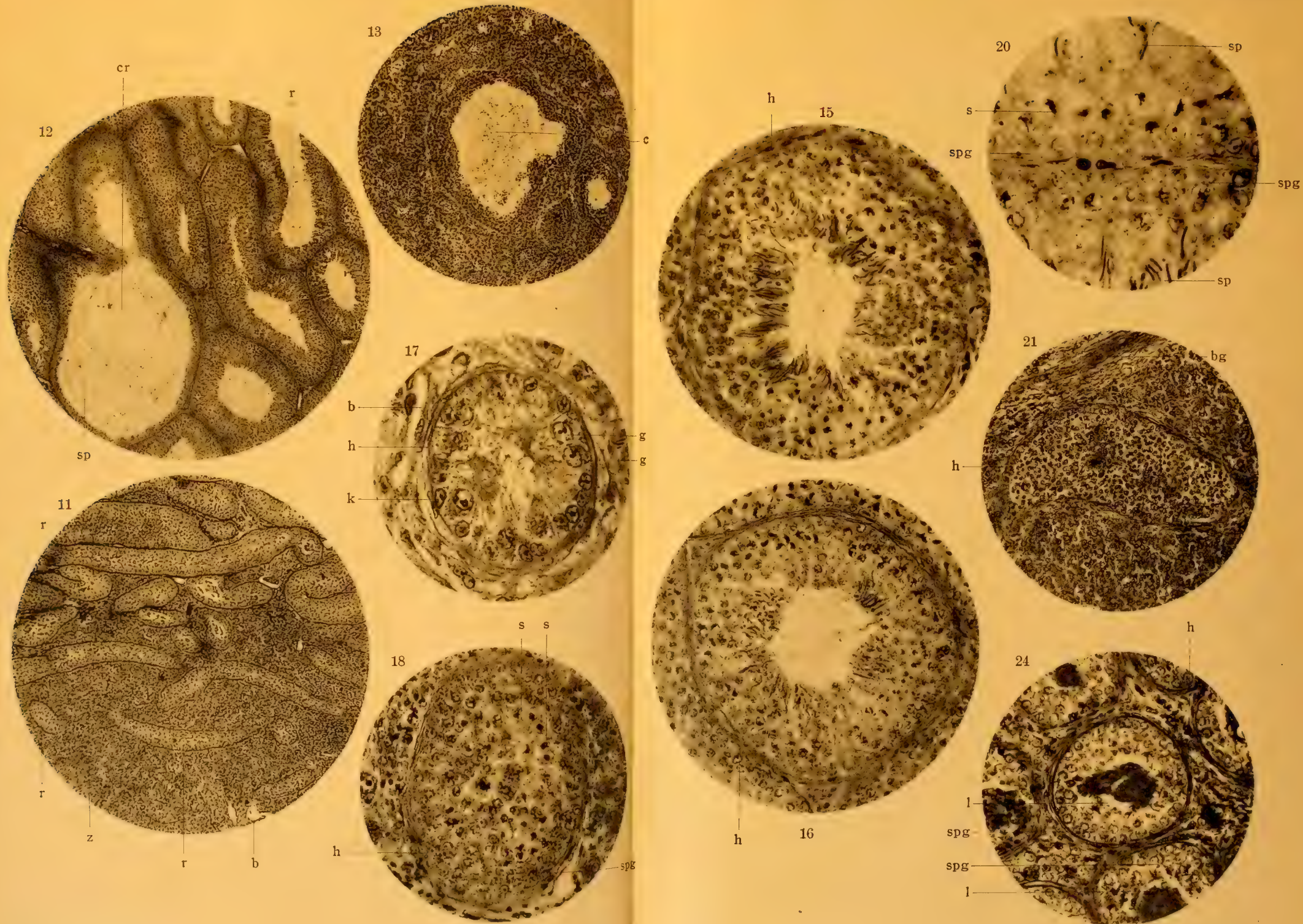


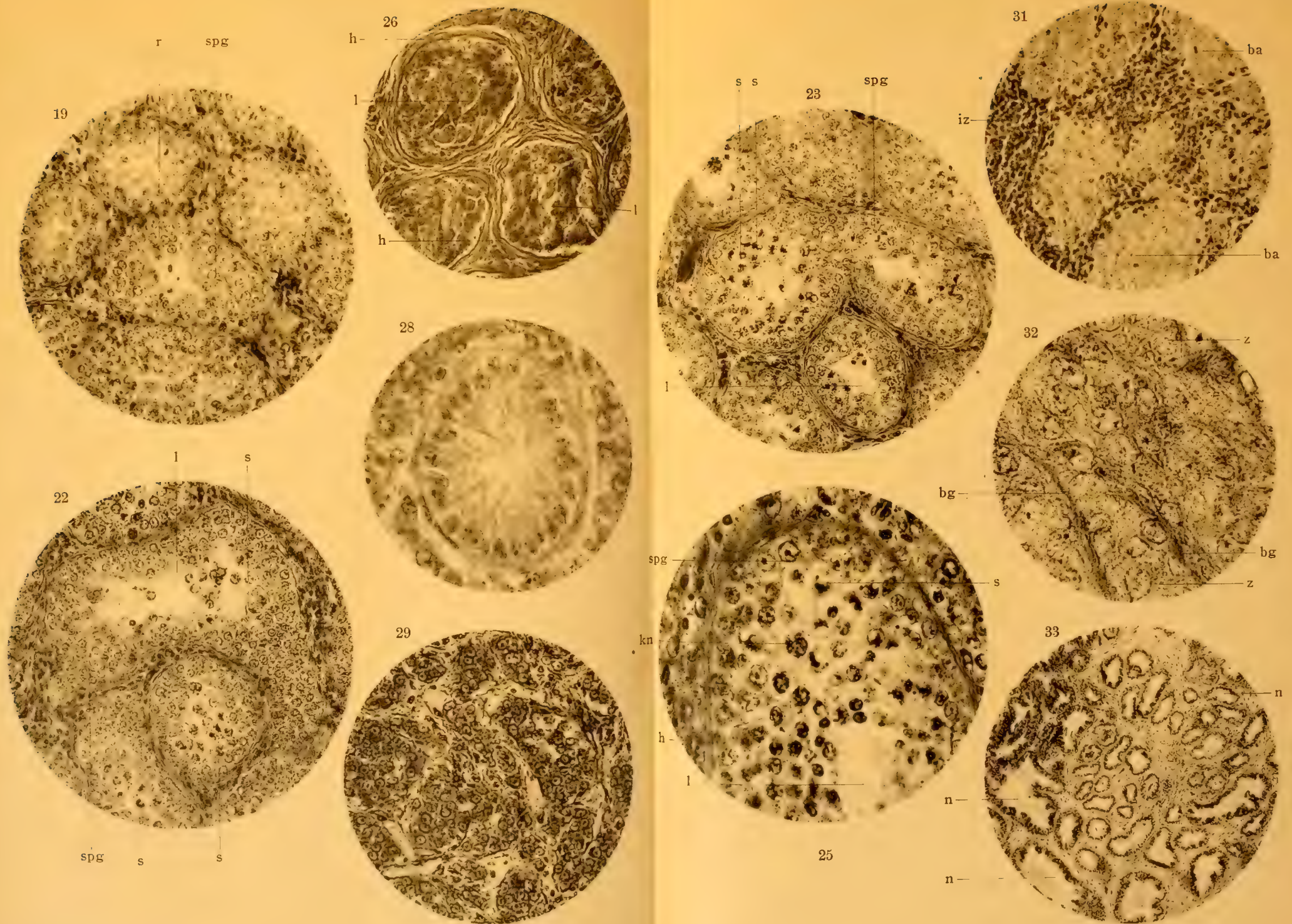


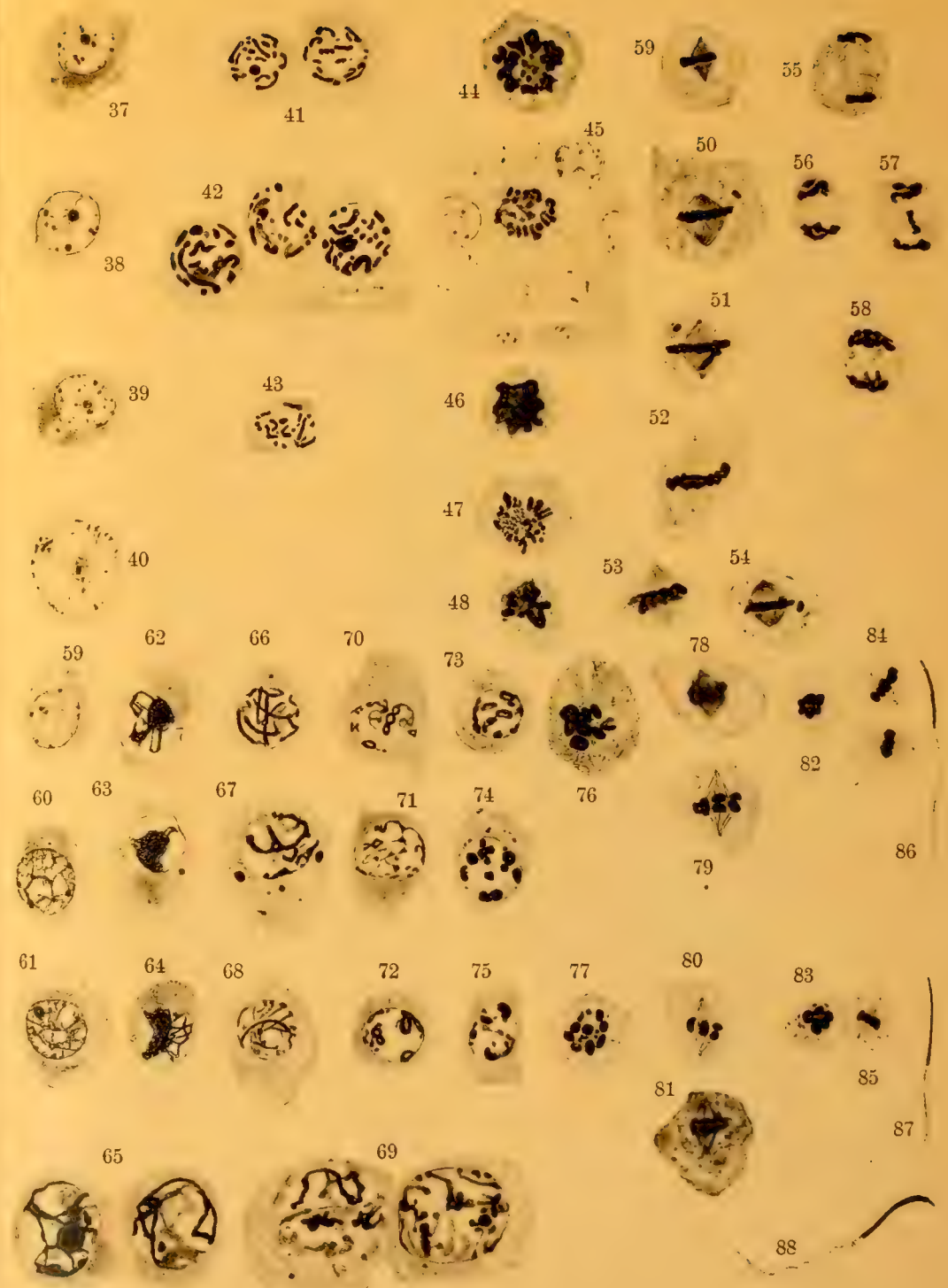
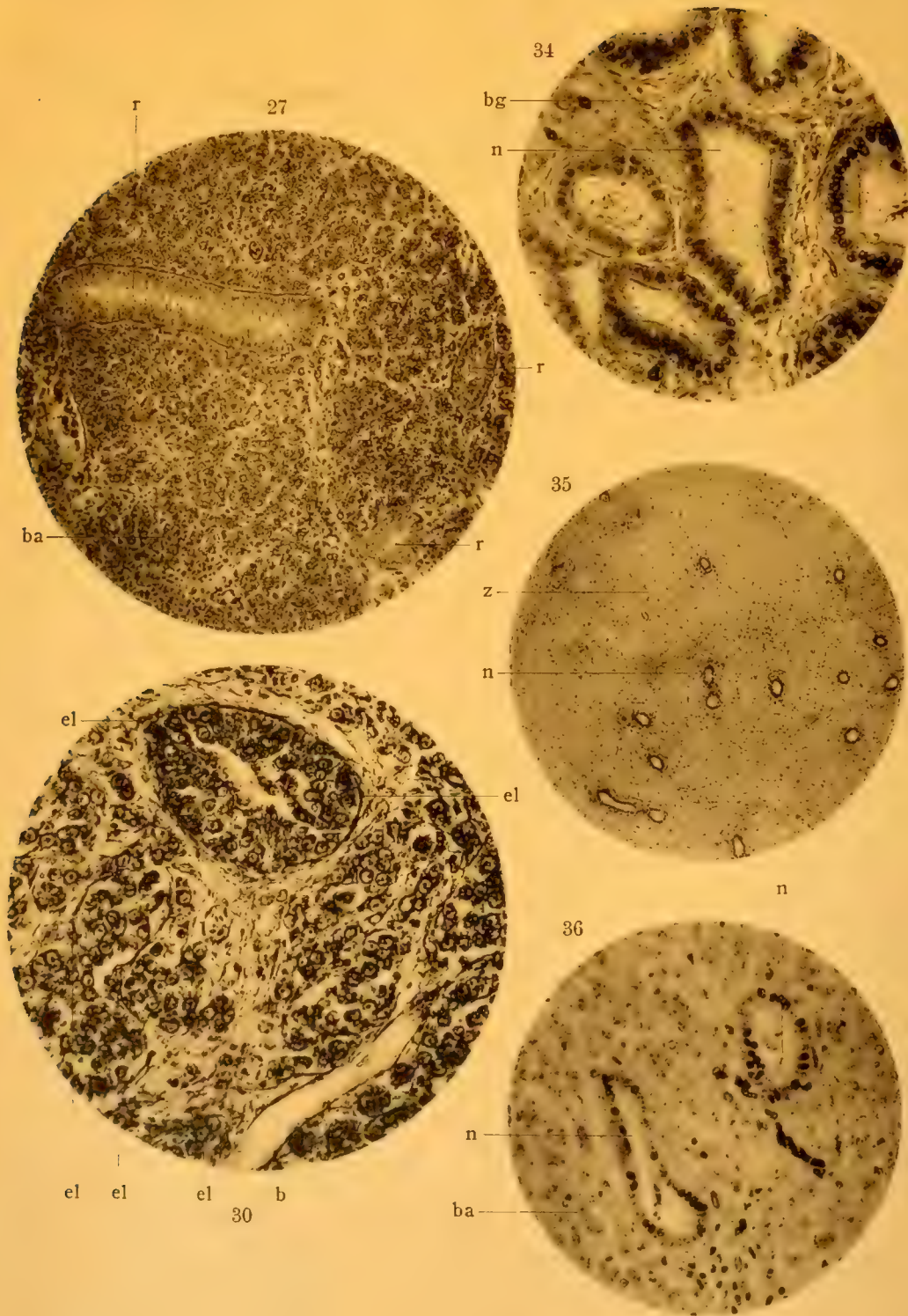






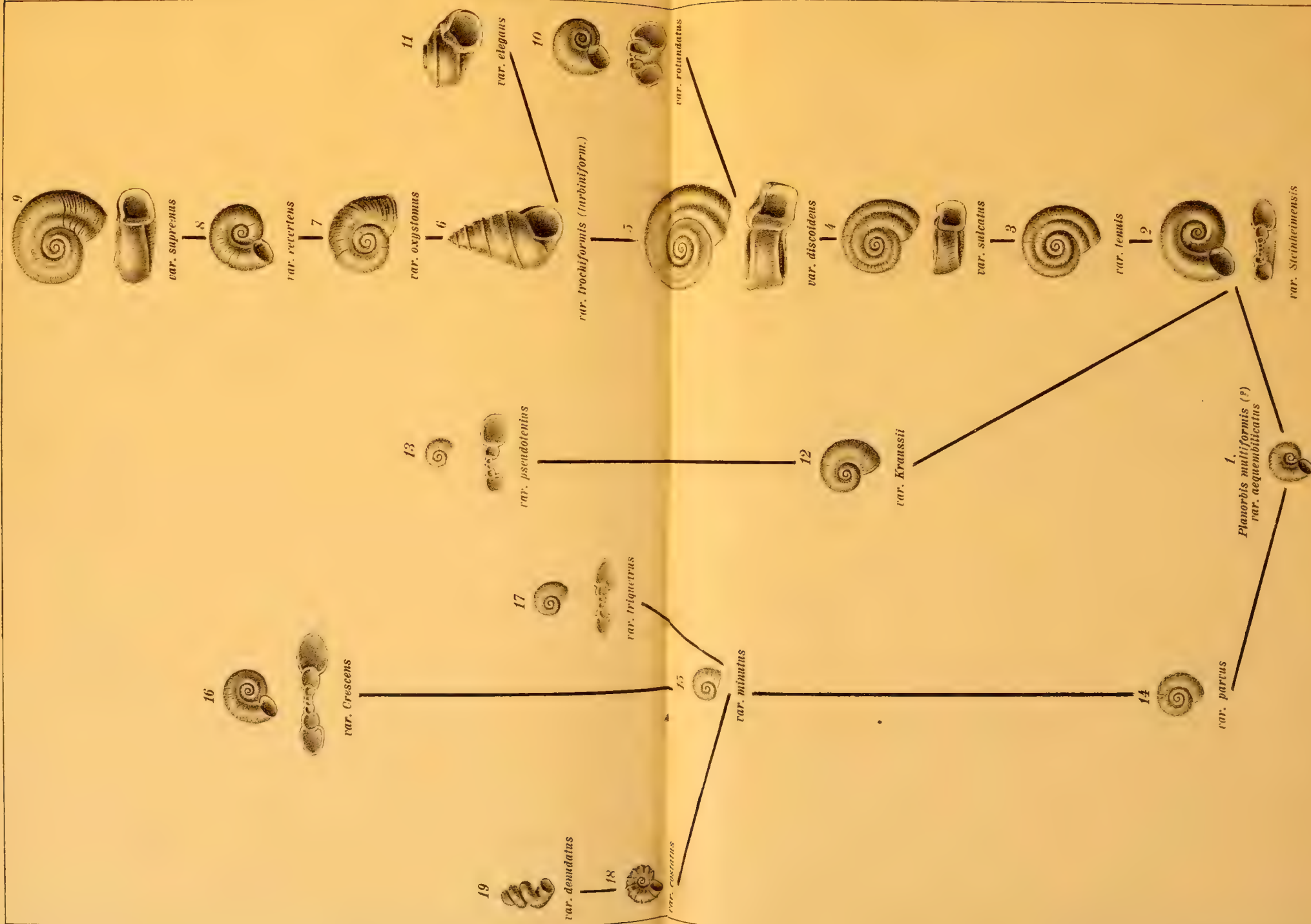


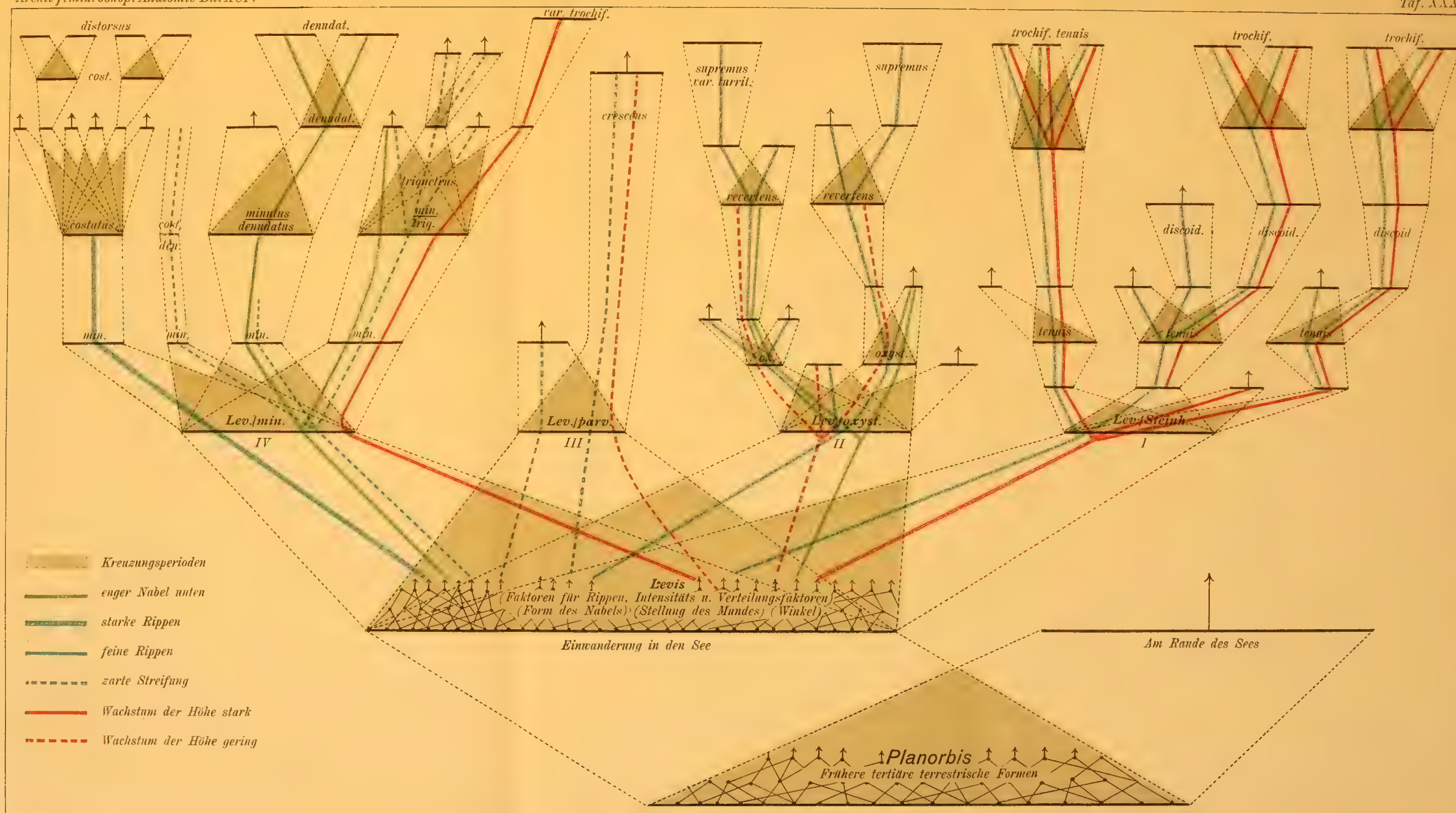


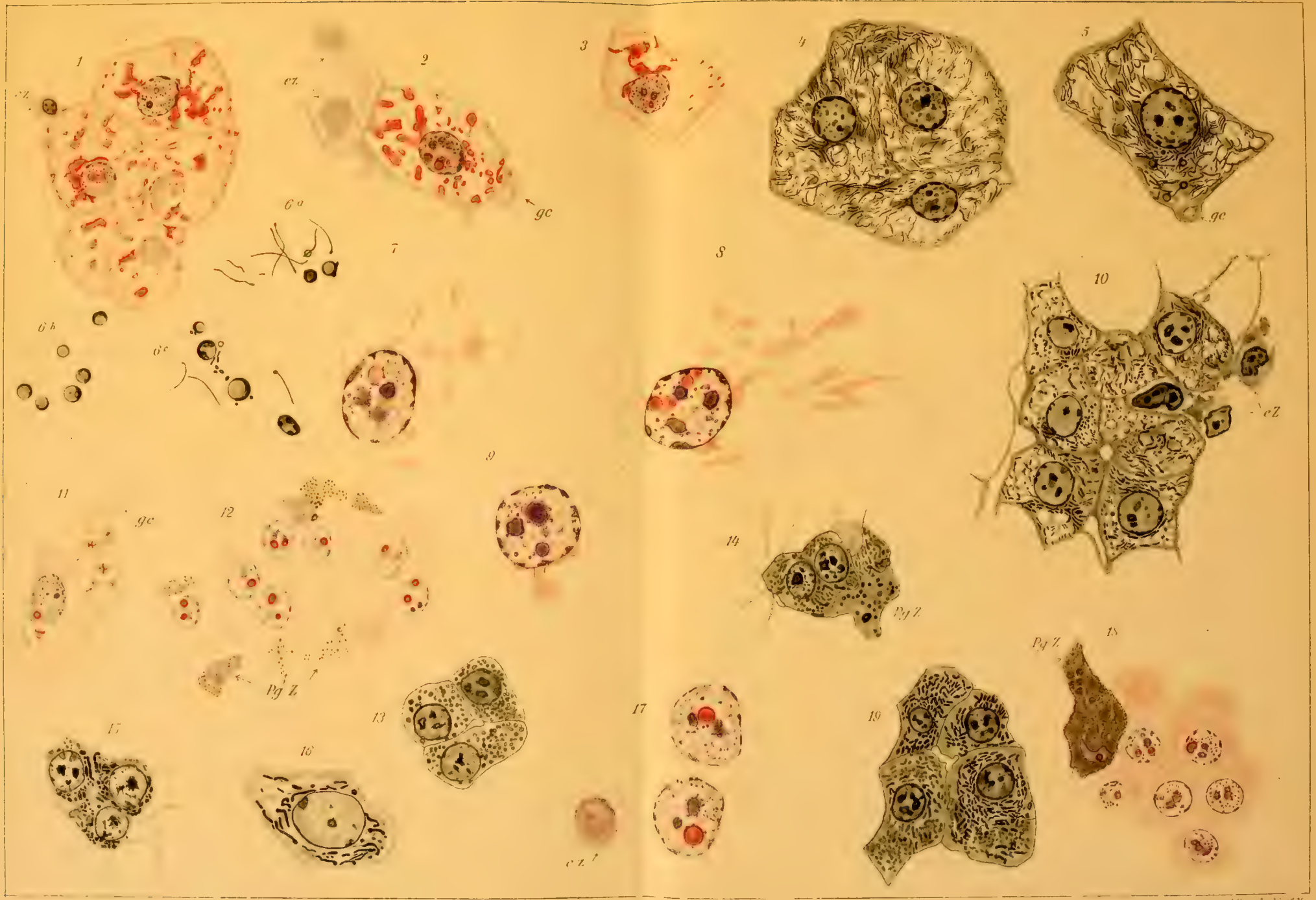


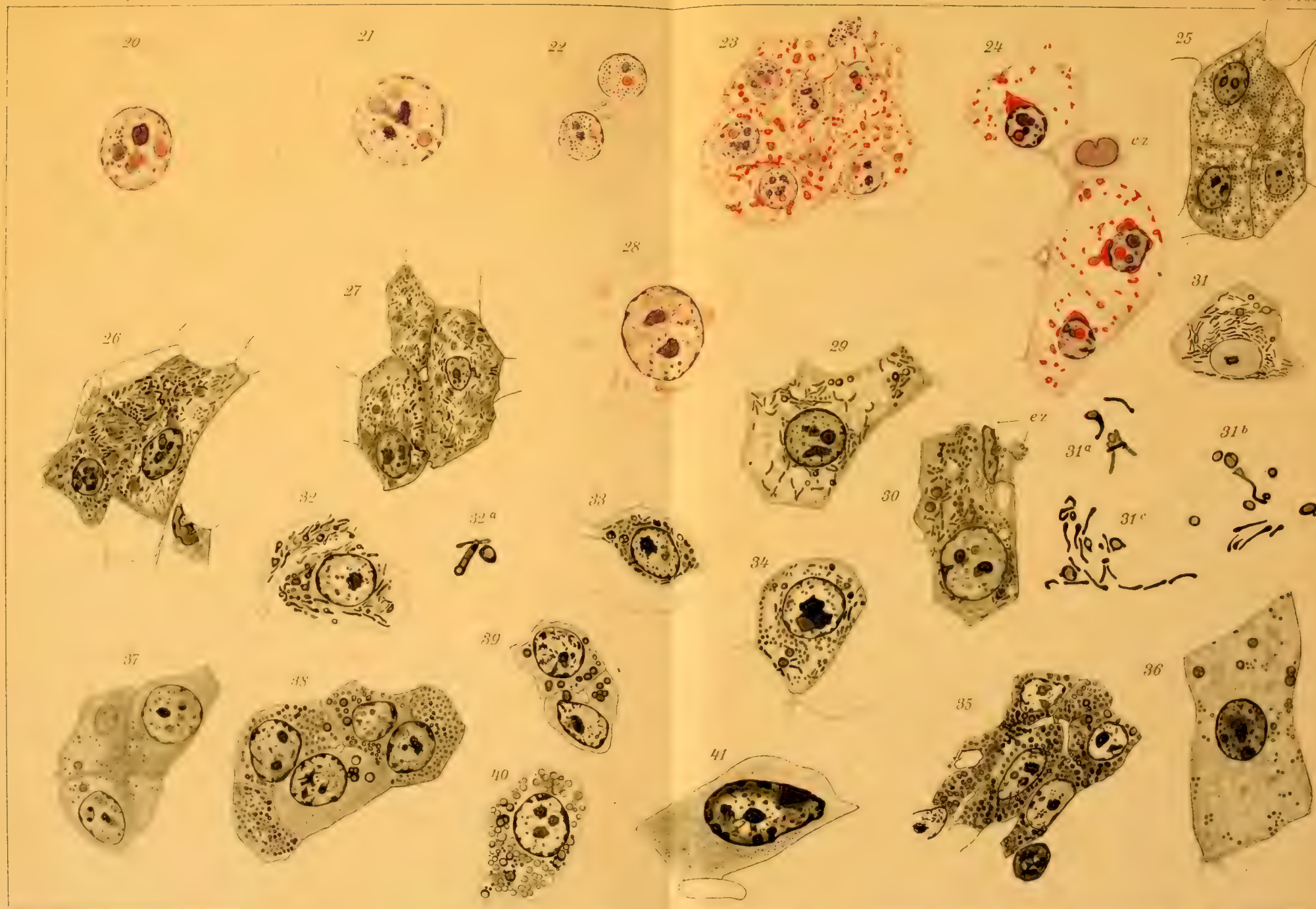
Poll gez.











42



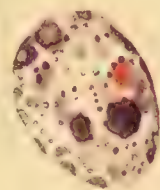
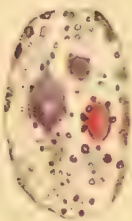
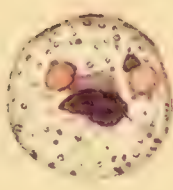
43



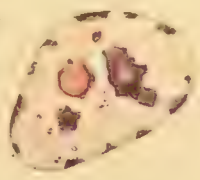
45

46

44



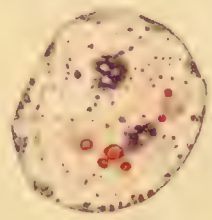
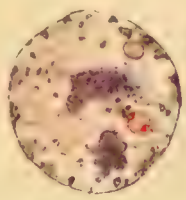
47



50

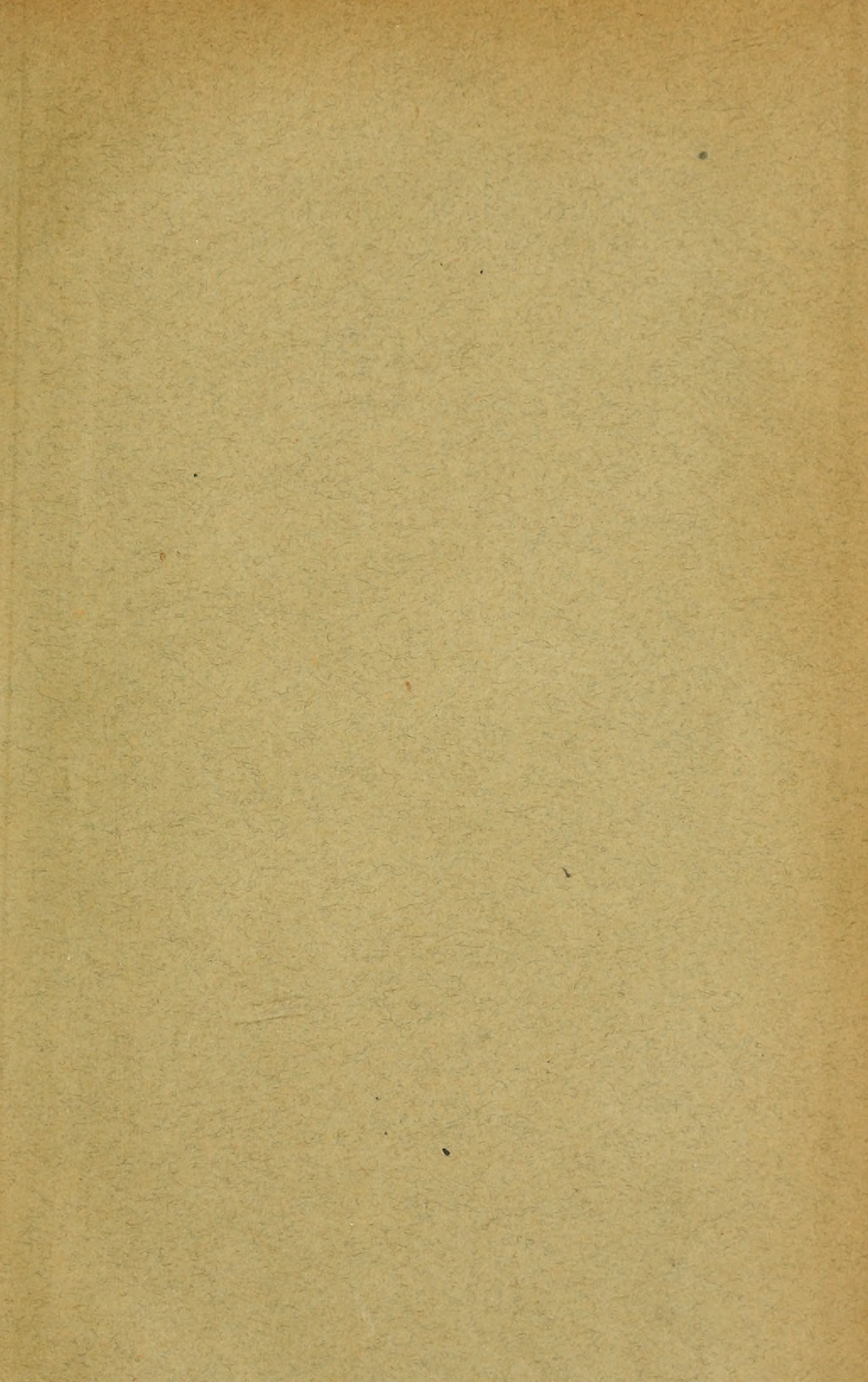


48



49





MBL WHOI Library - Serials



5 WHSE 02674

